Серія диссертацій, допущенныхъ къ защитѣ Конференціею Военно-Медицинской Академіи въ 1889—1890 учебномъ году.

№ 1.

КЪ УЧЕНІЮ

О ДАВЛЕНІИ НА МОЗГЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ЛѢКАРЯ

Леонида Васильевича Блуменау,

ординатора клиники профессора И. П. Мержеевскаго

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессора: И. П. Мержеевскій, И. Р. Тархановъ и приватъ-доцентъ А. Ф. Эрлицкій.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.

Типографія Н. А. Лебедева, Невскій просп., д. № 8.

1889.

Серія диссертацій, допущенныхъ къ защитѣ Конференціею Военно-Медицинской Академіи въ 1889—1890 учебномъ году.

№ 1.

КЪ УЧЕНІЮ
О ДАВЛЕНІИ НА МОЗГЪ.

ДИССЕРТАЦІЯ
НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ЛѢКАРЯ
Леонида Васильевича Блуменау,
ординатора клиники профессора И. П. Мержеевскаго

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессора: И. П. Мержеевскій, И. Р. Тархановъ и приватъ-доцентъ А. Ф. Эрлицкій.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія Н. А. Лебедева, Невскій просп., д. № 8.
1889.

Докторскую диссертацію подъ заглавіемъ: «Къ ученію о давленіи на мозгъ», лекаря Леонида Блуменау, печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ Конференцію Императорской Военно-Медицинской Академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, Октября 14 дня 1889 г.

Ученый Секретарь *В. Пашутинъ.*

«Давленіе на мозгъ» принадлежитъ, безъ сомнѣнія, къ числу важнѣйшихъ предметовъ нервной патологіи. Клиническое значеніе его оцѣнено было уже *Boerhaave*'омъ, который училъ въ своихъ «Афоризмахъ», что «полость черепа всегда совершенно выполнена въ нормальномъ состояніи», и что потому всякое изліяніе изъ разорваннаго въ черепѣ сосуда, «*давя на мозгъ* (premendo cerebrum), влечетъ за собою дурныя послѣдствія». Экспериментаторы новѣйшаго времени (въ особенности *Leyden*, *Bergmann*, *Naunyn* и *Schreiber*) положили не мало труда на выясненіе характера и причины симптомовъ давленія и создали теорію, которая даетъ опредѣленныя указанія и для практики. Но въ 1883 году въ научной литературѣ появилось изслѣдованіе, авторъ котораго (*Adamkiewicz*) старается доказать, что «все ученіе о давленіи на мозгъ влачитъ призрачное существованіе, такъ какъ того, чему оно отъискиваетъ причину, природу и дѣйствіе, на самомъ дѣлѣ не существуетъ».

Со времени этого отрицанія прошло уже нѣсколько лѣтъ, а споръ, возникшій было въ началѣ, такъ и остался неоконченнымъ. Поэтому экспериментально-критическая попытка со стороны новаго изслѣдователя не можетъ считаться неумѣстной; достаточнымъ мотивомъ для нея служитъ важность предмета. Но задача такого изслѣдователя не ограничивается тѣмъ или другимъ рядомъ опытовъ; ему необходимо разсмотрѣть *весь* вопросъ, начиная съ основныхъ его данныхъ, потому что, во-первыхъ, взгляды авторовъ расходятся во многихъ существенныхъ пунктахъ, а во-вторыхъ, различныя условія, встрѣчающіяся въ черепной полости, находятся въ тѣсной и многосторонней зависимости другъ отъ друга.

Поэтому, прежде чѣмъ перейти къ изложенію результатовъ собственнаго изслѣдованія, я считалъ нелишнимъ представить краткій

обзоръ того, что извѣстно теперь о природѣ цереброспинальной жидкости, о внутричерепномъ давленіи при различныхъ условіяхъ и о нѣкоторыхъ особенностяхъ мозговаго кровообращенія.

Подъ терминомъ «давленіе на мозгъ» (соотвѣтствующимъ нѣмецкому слову «Hirndruck») я подразумѣваю вездѣ болѣе или менѣе равномѣрное давленіе на *весь* мозгъ или, другими словами, общее повышеніе внутричерепнаго давленія. При такомъ пониманіи термина и «симптомы давленія на мозгъ» должны, очевидно, представлять не что иное, какъ *общія* мозговыя явленія.

Даннымъ объемомъ понятія о давленіи на мозгъ опредѣляется и кругъ моего изслѣдованія. Если въ послѣднемъ отдѣлѣ его находятся опыты частичнаго съуженія черепной полости, т. е. «мѣстнаго сдавленія мозга» («Hirncompession» *Adamkiewicz*'а), то эти опыты направлены, въ сущности, къ выясненію роли такого съуженія черепной полости въ патогенезѣ тѣхъ же *общихъ* мозговыхъ симптомовъ.

ВВЕДЕНІЕ.

«Пространство между твердой оболочкой и спиннымъ мозгомъ», писалъ *Cotugno* въ 1770 году, «постоянно и совершенно наполнено водою (aqua), подобною той, какую содержитъ pericardium, и какая наполняетъ мозговые желудочки, слуховой лабиринтъ, а также другія, недоступныя для воздуха полости тѣла».

Однако, имѣющіеся теперь химическіе анализы (*F. Hoppe*, *C. Schmidt*, *Schoberg*, *Щербаковъ*, *Brenner* и *Januszkiewicz*, *Halliburton*) показываютъ, что эта жидкость, носящая со временъ *Magendie* названіе *цереброспинальной*, во многомъ отличается отъ серозныхъ выпотовъ. Она очень бѣдна твердыми составными частями и именно органическими; бѣлка (преимущественно въ видѣ натроннаго альбумината) въ ней всего около 0,1%; неорганическихъ солей содержится 0,8—0,9%, и между ними, какъ показалъ еще *C. Schmidt*, сравнительно много солей калія *) и фосфатовъ. Кромѣ того, въ цереброспинальной жидкости находится своеобразное вещество, обладающее способностью возстановлять окись мѣди и считавшееся *Cl. Bernard*'омъ за сахаръ, но не бродящее и оптически недѣятельное (*F. Hoppe*). Въ самое послѣднее время *Halliburton*, на основаніи своихъ 15 анализовъ, доказываетъ, что это вещество не что иное, какъ пирокатехинъ. Названный авторъ, также какъ прежде *C. Schmidt*, склоненъ отнести черепно-спинномозговую жидкость не къ транссудатамъ, а къ отдѣленіямъ.

Относительно мѣста отдѣленія жидкости извѣстно, во всякомъ случаѣ, слишкомъ мало положительнаго. *Magendie*, обнажая мягкую мозговую

---

*) Вѣсовое отношеніе калія къ натрію, какъ видно изъ таблицъ *C. Schmidt*'а въ цереброспинальной жидкости не менѣе 6 : 10, тогда какъ въ кровяной сывороткѣ оно равно приблизительно 1 : 10.

оболочку, наблюдалъ простымъ глазомъ выпотѣваніе жидкости на ея поверхности; онъ заключилъ изъ этого, что черепно-спинномозговая жидкость отдѣляется мягкой оболочкой, а также стѣнками желудочковъ. *Faivre* былъ того мнѣнія, что сосудистыя сплетенія завѣдуютъ образованіемъ жидкости. *Luschka* (l. c. № 1) и слѣдующіе за нимъ авторы держатся большею частью эклектическаго взгляда по этому вопросу.

C. Schmidt полагаетъ, что жидкость субарахноидальныхъ пространствъ головнаго мозга отличается по составу отъ жидкости мозговыхъ желудочковъ; первая болѣе походитъ (по содержанію бѣлка и %-ному отношенію солей калія и натрія къ обыкновеннымъ транссудатамъ. Выводъ *Schmidt*'а, однако, построенъ на шаткомъ основаніи: единственный образчикъ жидкости субарахноидальныхъ пространствъ былъ взятъ у мертво-рожденнаго плода съ hydrocephalus. *Brenner* и *Januszkiewicz* получили въ одномъ случаѣ головной водянки (гдѣ жидкость добыта была путемъ прокола) также большій % бѣлка (0,34%).

Споръ о томъ, слѣдуетъ-ли считать цереброспинальную жидкость лимфою мозга, переходитъ главнымъ образомъ на почву анатомическихъ фактовъ, касающихся отношенія субарахноидальныхъ пространствъ къ лимфатической системѣ [1]).

Въ настоящее время не подлежитъ сомнѣнію, что вмѣстилищами цереброспинальной жидкости служатъ желудочки мозга и соединенныя съ ними подпаутинныя пространства. Большинство авторовъ отрицаетъ прямое сообщеніе упомянутыхъ пространствъ съ субдуральнымъ; но это еще не рѣшаетъ вопроса о существованіи въ этомъ послѣднемъ вообще какой-нибудь жидкости. *Hitzig* на основаніи многочисленныхъ живосѣченій убѣдился, что субдуральное пространство головнаго мозга содержитъ довольно много жидкости, но *Key* и *Retzius*, дѣлая у живыхъ собакъ и кроликовъ отверстія въ твердой оболочкѣ (причемъ избѣгалось раненіе паутинной оболочки), находили ее тамъ только въ небольшомъ количествѣ. Они принимаютъ, что незначительное скопленіе жидкости существуетъ и въ субдуральномъ пространствѣ, и при томъ въ черепной части его больше, чѣмъ въ спинно-мозговой.

Не входя въ подробности строенія подпаутинныхъ пространствъ— вмѣстилищъ цереброспинальной жидкости, такъ хорошо описанныхъ

---

[1]) Количество цереброспинальной жидкости опредѣляется *Magendie* въ среднемъ не менѣе 2 унцій (у человѣка), но уже *Cotugno* удавалось получать иногда 5—6 унцій. По *Weissbach*'у, это количество увеличивается съ возрастомъ въ ущербъ массѣ мозга.

A. Key'емъ и *G. Retzius*'омъ, я упомяну только главные анатомическіе факты, имѣющіе для насъ особенное значеніе. Самымъ основнымъ изъ этихъ фактовъ является *сообщеніе другъ съ другомъ всѣхъ подпаутинныхъ пространствъ и мозговыхъ желудочковъ*. При инъекціяхъ въ подпаутинное пространство спиннаго мозга, впрыснутая жидкость, попавъ въ большую цистерну (cysterna magna cerebello-medullaris), поднимается оттуда по двумъ направленіямъ. Во-первыхъ, она проникаетъ въ 4-й желудочекъ (а затѣмъ и въ остальные желудочки мозга) черезъ отверстіе, описанное впервые *Magendie* и находящееся на нижнемъ концѣ названнаго желудочка, у верхушки calami scriptorii. Но кромѣ этого отверстія существуютъ еще два боковыхъ—на концѣ recessuum lateralium, въ томъ мѣстѣ, гдѣ plexus choroidei съ внутренней стороны flocculi выходятъ изъ 4-го желудочка. Эти отверстія были открыты *Luschka*, реальное существованіе ихъ отрицалось *Reichert*'омъ (который, впрочемъ, и вообще отрицалъ сообщеніе желудочковъ съ подпаутинными пространствами), но доказано инъекціями *Key*'я и *Retzius*'а; послѣдніе авторы, на основаніи анатомическаго положенія и клапанообразнаго устройства этихъ отверстій, полагаютъ, что они служатъ, по крайней мѣрѣ у человѣка, скорѣе для *оттока* жидкости изъ полости желудочка въ случаѣ повышеннаго въ ней давленія.

Проф. *Мержеевскій* въ 1872 году при своихъ инъекціяхъ въ полость желудочковъ, подтвердивъ существованіе вышеупомянутыхъ отверстій, указалъ еще мѣсто для оттока жидкости изъ нижняго рога *боковаго желудочка*; оно имѣетъ видъ щели, идущей отъ четверохолмія къ крючкообразной извилинѣ (uncus).

Sée на основаніи собственныхъ изслѣдованій приписываетъ, въ дѣлѣ сообщенія подпаутинныхъ пространствъ съ желудочками, особенное значеніе тѣмъ мѣстамъ, гдѣ pia mater заворачивается внутрь послѣднихъ, участвуя въ образованіи telae choroideae. Черезъ петли этой оболочки происходитъ, по его мнѣнію, фильтрація цереброспинальной жидкости изъ субарахноидальныхъ пространствъ въ полость желудочковъ.

Такую фильтрацію черезъ pia mater допускаетъ и *Bochefontaine* (l. c. № 1), который доказываетъ, что и у человѣка, подобно тому, какъ у нѣкоторыхъ животныхъ, напр. лошадей, foramen *Magendie* не свободно, а закрыто мягкой оболочкой.

Изъ опытовъ, которые дѣлалъ *Quincke* (l. c. № 1) (впрыскиваніе киновари подъ паутинную оболочку), весьма вѣроятно, что естественный токъ жидкости направляется только *изъ* желудочковъ, а не внутрь ихъ (зернышки киновари не были находимы въ желудочкахъ при впрыскиваніяхъ въ подпаутинное пространство). Но уже при незначительномъ инъекціонномъ давленіи жидкость, какъ показали *Key* и *Retzius*, легко идетъ и въ обратномъ направленіи, т. е. изъ субарахноидальныхъ пространствъ поступаетъ въ мозговые желудочки.

Второй путь для жидкости, впрыснутой подъ паутинную оболочку спиннаго мозга и проникшей въ большую цистерну, лежитъ—черезъ другія цистерны основанія — въ sulci intergyrales и, прежде всего, въ тѣ изъ нихъ, которые содержатъ кровеносные сосуды, такъ какъ здѣсь меньше перекладинъ и перегородокъ подпаутинной ткани, представляющихъ вообще значительное препятствіе для распространенія жидкости по выпуклой поверхности полушарій. Кровеносные сосуды, проникая изъ большихъ цистернъ основанія въ sulci intergyrales, окружаются здѣсь довольно широкими каналами, образованными подпаутинной тканью («периваскулярные подпаутинные каналы»). *Key* и *Retzius* показали, что послѣдніе принадлежатъ всецѣло къ субарахноидальнымъ пространствамъ, стоятъ въ связи съ цистернами и могутъ быть изъ нихъ инъицированы.

Слѣдующій важный вопросъ, касающійся *отношенія субарахноидальныхъ пространствъ къ лимфатическимъ путямъ мозговаго вещества*, къ сожалѣнію, остается спорнымъ. По *Key*'ю и *Retzius*'у, мягкая оболочка посылаетъ вмѣстѣ съ проникающими въ мозговое вещество сосудами воронкообразныя продолженія, которыя переходятъ въ адвентиціальныя влагалища *Kölliker*'а. Субадвентиціальныя пространства (между стѣнкой сосуда и его адвентиціальнымъ влагалищемъ) имѣютъ такимъ образомъ, по *K.* и *R.*, непосредственную связь съ подпаутинными и принимаются ими за настоящіе лимфатическіе каналы мозговаго вещества. На «периваскулярныя пространства» *His*'а, находящіяся, по этому автору, между адвентиціальной оболочкой и окружающей неврогліей, а также на его «эпицеребральное пространство» (между поверхностью мозга и pia mater), *K.* и *R.* смотрятъ, какъ на искусственные продукты

тканевыхъ инъекцій. Къ такому-же выводу пришли *Golgi* и *Boll*. *Riedel*, изслѣдуя изолированные мозговые сосуды, находилъ даже анастомозы между адвентиціальными влагалищами; соединительные отростки не содержали внутри себя сосуда; это обстоятельство, по его мнѣнію, позволяетъ смотрѣть на субадвентиціальныя пространства въ ихъ совокупности, какъ на лимфатическую систему мозговой ткани.

Въ послѣднее время, однако, взглядъ *His*'а нашелъ поддержку и дальнѣйшее развитіе со стороны *Gierke*. По этому автору, вся поверхность центральной нервной системы покрыта особой оболочкой изъ невргліи («Gliahülle»); между нею и соединительнотканной—мягкой оболочкой существуетъ узкое лимфатическое пространство, соотвѣтствующее «эпицеребральному» *His*'а и пронизанное отростками клѣтокъ невргліи, прикрѣпляющимися къ эндотелію piae matris. Отношеніе невргліи къ сосудамъ, по *G*., слѣдующее. Отростки, а иногда и тѣла клѣтокъ невргліи, прикрѣпляются также къ эндотелію, покрывающему снаружи адвентиціальное влагалище сосуда. Обыкновенно въ ближайшей окружности послѣдняго *основное вещество* невргліи отсутствуетъ, и, такимъ образомъ, получается узкое лимфатическое пространство, пронизанное отростками невроглическихъ клѣтокъ (периваскулярное пространство). Вокругъ нервныхъ клѣтокъ, между ними и окружающей невргліей, существуетъ, по мнѣнію *G*. и при жизни, щелеобразное лимфатическое (перицеллюлярное) пространство, размѣръ котораго мѣняется сообразно съ объемомъ клѣтки (зависящимъ, въ свою очередь, отъ функціональнаго состоянія послѣдней). Перицеллюлярныя пространства служатъ началомъ лимфатическихъ путей, которые, на дальнѣйшемъ протяженіи въ сѣромъ веществѣ, заложены въ основной субстанціи невргліи и сообщаются съ упомянутыми выше периваскулярными каналами. Послѣдніе впадаютъ въ эпицеребральное пространство, которое является такимъ образомъ главнымъ собирательнымъ вмѣстилищемъ лимфы. Въ немъ, также какъ и въ другихъ пространствахъ, принимаемыхъ имъ за лимфатическія, *G*. видѣлъ нерѣдко свертки лимфы. Эпицеребральное пространство онъ считаетъ, въ противоположность *His*'у, не сообщающимся съ подпаутинными. Относительно дальнѣйшей судьбы находящейся въ немъ лимфы и о путяхъ сообщенія ея съ цереброспи-

нальной жидкостью авторъ, однако, не даетъ никакихъ указаній, и потому взглядъ его менѣе приложимъ къ занимающему насъ вопросу, чѣмъ взглядъ *Key*'я и *Retzius*'а.

Важнымъ для насъ анатомическимъ фактомъ является, далѣе, *уществанiе многочисленныхъ путей оттока для цереброспинальной жидкости* изъ субарахноидальныхъ пространствъ.

Послѣднія сообщаются: 1) съ *лимфатическими сосудами слизистой оболочки носа*, какъ это впервые доказано *Schwalbe*. Тотъ же авторъ, а также *Michel*, нашли, что у собакъ и кроликовъ существуетъ связь подпаутинныхъ пространствъ съ *лимфатическими сосудами шеи*, и что главные лимфатическіе стволы выходятъ черезъ яремныя отверстія; по *Key*'ю *Retzius*'у, это подтверждается только для названныхъ животныхъ. Что у человѣка этотъ путь оттока играетъ, во всякомъ случаѣ, второстепенную роль, доказывается также и сравнительно рѣдкимъ пораженіемъ шейныхъ железъ при ракѣ мозга и его оболочекъ *(Lebert)*.

2) Путями оттока жидкости изъ подпаутинныхъ пространствъ служатъ, далѣе, *влагалища нервовъ*. *Schwalbe* показалъ, что цереброспинальная жидкость черезъ porus acusticus internus (по влагалищу *слуховаго* нерва) сообщается съ перилимфой, находящейся между костнымъ и перепончатымъ лабиринтомъ. Онъ же нашелъ, что жидкость, впрыснутая въ субарахноидальное пространство, идетъ между внутреннимъ и наружнымъ влагалищами *зрительнаго* нерва— въ Тенон'ову капсулу, а изъ нея въ перихороидальное пространство глаза. *A. Key* и *G. Retzius*, подтвердивъ эти наблюденія, распространили ихъ и на всѣ нервы центральнаго происхожденія. *Quincke*, при его инъекціяхъ въ подпаутинное пространство киновари, удавалось находить зернышки послѣдней въ оболочкахъ нервовъ, также какъ и въ шейныхъ железахъ.

3) Главнымъ путемъ оттока (у человѣка) является, однако, по *Key*'ю и *Retzius*'у, *венозная система* — при посредствѣ *Pacchion'овыхъ грануляцій*. Послѣднія расположены, какъ надъ большимъ мозгомъ, такъ и надъ мозжечкомъ. Онѣ имѣютъ отношеніе къ слѣдующимъ венознымъ пазухамъ твердой оболочки: sin. longitudinalis superior, sinus transversi, cavernosi, petrosi superiores, а

также къ vv. meningeae mediae. Самое важное значеніе имѣетъ sinus longitudinalis superior съ его добавочными боковыми пазухами, открытыми одновременно *Key*'емъ и *Retzius*'омъ и *Trolard*'омъ (lacunae s. sinus laterales sinus superioris). Эти боковые синусы, по *K.* и *R.*, даже спеціально предназначены для *Pacchion*'овыхъ грануляцій. Они встрѣчаются въ неодинаковомъ количествѣ у людей, находятся также и у собакъ, но ихъ нѣтъ у кроликовъ.

Pacchion'овы грануляціи представляютъ собою вдающіяся въ венозные синусы, колбовидныя выпячиванія субарахноидальной ткани, покрытыя паутинной оболочкой и тонкимъ волокнистымъ слоемъ, который образуется приподнятой выпячиваніемъ стѣнкой венозной пазухи. Между этимъ слоемъ и арахноидальной оболочкой выпячиванія есть узкій промежутокъ, сообщающійся (у ножки грануляціи) съ субдуральнымъ пространствомъ. Этимъ объясняется тотъ фактъ, что не только при субарахноидальныхъ, но и при субдуральныхъ инъекціяхъ, жидкость (даже подъ слабымъ давленіемъ) проникаетъ въ венозные синусы, и послѣдніе, такимъ образомъ, представляютъ собою выводные пути какъ для субарахноидальныхъ пространствъ, такъ и для субдуральнаго *).

И у собакъ, какъ у человѣка, *Key* и *Retzius* получили тѣ же результаты при инъекціяхъ, произведенныхъ частью надъ мертвыми, частью надъ живыми животными. Авторы пришли къ заключенію, что при нормальныхъ условіяхъ жизни токъ жидкости направляется черезъ *Pacchion*'овы грануляціи въ венозную систему, а не обратно. Въ пользу этого говорятъ 1) условія эндосмоза (уд. вѣсъ крови выше уд. вѣса цереброспинальной жидкости), 2) сравнительныя величины давленія венозной крови sin. longitudinalis—съ одной стороны и давленія цереброспинальной жидкости — съ другой. Авторы нашли, что хотя обѣ величины—положительныя, но послѣдняя нѣсколько выше первой (давленіе крови въ sin. longitudinalis опредѣляется ими въ 10—14 mm. Hg., а давленіе цереброспинальной

*) Кромѣ того, путями для оттока жидкости изъ *субдуральнаго* пространства служатъ также *лимфатическія сосуды* наружныхъ частей (особенно у кролика) и серозные пути во влагалищахъ нервовъ. Сообщеніе субдуральнаго пространства съ лимфатическими путями твердой оболочки [о которомъ писали *Пашкевичъ* и *Michel* (l. c. № 2)] *Key*'емъ и *Retzius*'омъ отрицается.

жидкости въ позвоночномъ каналѣ—въ 16—20 mm.). Существенный недостатокъ этихъ измѣреній состоитъ, однако, въ томъ, что они были произведены не на одномъ и томъ же животномъ одновременно, но на различныхъ особяхъ.

Мы пришли, такимъ образомъ, къ вопросу *о нормальномъ давленіи цереброспинальной жидкости*. Первая попытка опредѣлить его принадлежитъ *Magendie*; во-первыхъ, изъ того обстоятельства, что «жидкость эта при вскрытіи позвоночнаго канала вытекаетъ струею», онъ заключилъ, что давленіе ея должно быть положительнымъ. Для болѣе точныхъ измѣреній онъ вводилъ трубочку, соединенную съ манометромъ, въ подпаутинное пространство (черезъ membrana atlanto-occipitalis); но при этой операціи предварительно вскрывались оболочки, и, такимъ образомъ, терялась бо̀льшая или меньшая часть жидкости. Правда, продолжая опытъ, можно было надѣяться, что, вслѣдствіе постоянной секреціи жидкости, нормальное давленіе ея возстановится; но кто могъ знать, когда наступитъ этотъ моментъ, и какъ долго нужно продолжать опытъ, требующій совершенной неподвижности животнаго?—Способъ, посредствомъ котораго *Key* и *Retzius* получили вышеприведенныя числа, былъ въ общемъ такой же, какъ у *Magendie*, а потому то же возраженіе относилось и къ нимъ.

Leyden, чтобы опредѣлить абсолютную величину внутричерепнаго давленія, примѣнялъ слѣдующій методъ, предложенный ему *Goltz*'емъ. Черепъ животнаго трепанировался на двухъ недалеко другъ отъ друга лежащихъ мѣстахъ, причемъ, dura mater оставалась не поврежденною; въ одно изъ отверстій ввинчивался прямой водяной манометръ, и, когда столбъ его жидкости принималъ постоянную высоту, т. е. колебанія его не выходили изъ предѣловъ нормы,—во второмъ трепанаціонномъ отверстіи вскрывалась твердая мозговая оболочка. Жидкость въ манометрѣ падала; тогда черезъ второе трепанаціонное отверстіе, посредствомъ инъекціоннаго аппарата, соединеннаго съ особымъ манометромъ, вгонялась въ черепную полость жидкость до тѣхъ поръ, пока водяной столбъ въ первомъ манометрѣ не достигалъ своего прежняго уровня. Инъекціонное давленіе, требовавшееся для этого, и равнялось, по *Leyden*'у, тому, которое dura mater

испытываетъ въ нормальныхъ условіяхъ, и отъ котораго она освобождается, будучи вскрытою.

Изъ поставленныхъ такимъ образомъ опытовъ *Leyden*'у удались 2; они показали, что это нормальное давленіе равно 100—110 mm. водяного столба (или 7—8 mm. Hg.), и что даже при самомъ глубокомъ вдохѣ оно не падаетъ до 0.

Противъ точности *Leyden*'овскаго способа *Althann* представилъ возраженія, изъ которыхъ главное состоитъ въ томъ, что мозгъ на выпуклой своей поверхности плотно прилегаетъ къ dura mater, и потому передача давленія отъ одного трепанаціоннаго отверстія къ другому происходитъ нелегко и съ извѣстной потерей давящей силы. Но существенный недостатокъ *Leyden*'овскихъ измѣреній, по моему мнѣнію, заключается въ томъ, что онъ вскрывалъ только *твердую* оболочку и, слѣдовательно, имѣлъ дѣло не съ субарахноидальнымъ пространствомъ, а съ субдуральнымъ, которое, если и содержитъ жидкость, то всетаки не служитъ вмѣстилищемъ собственно цереброспинальной жидкости.

Bergmann (l. c. № 1) замѣчаетъ, что напряженіе цереброспинальной жидкости можетъ быть измѣряемо лишь тамъ, гдѣ эта жидкость имѣется въ довольно большомъ количествѣ, слѣдовательно, на основаніи черепа, напр. подъ ligam. atlanto-occipitale. При помощи острой канюли названный авторъ проникалъ въ мѣшокъ твердой (паутинной?) оболочки глубоко наркотизированнаго животнаго. Цереброспинальная жидкость поступала въ канюлю и въ соединенный съ нею водяной манометръ и поднималась приблизительно на 80 mm. *W. Koch* [1]), работавшій въ лабораторіи *Ludwig*'а, опредѣлилъ высоту давленія жидкости у кураризованныхъ животныхъ (при пониженномъ кровяномъ давленіи) приблизительно въ 60 mm. Aq.— Такимъ образомъ, числа полученныя *Leyden*'омъ, а тѣмъ болѣе *Bergmann*'омъ и *Koch*'омъ, значительно ниже найденныхъ *Key*'емъ и *Retzius*'омъ (16—20 mm. Hg.). Еще болѣе низкимъ нашелъ давленіе цереброспинальной жидкости въ своихъ опытахъ *Bochefontaine* (l. c. № 2), который вводилъ канюлю также чрезъ ligamentum atlanto-occipitale и соединялъ ее съ гемодинамометромъ. Онъ

---

[1]) Цитир. по *Bergmann*'у.

пришелъ къ выводу, что названная жидкость не имѣетъ собственно *никакого* давленія, что напряженіе ея равно атмосферному, что оно при каждой сердечной систолѣ повышается всего на 0,5 mm. и только при усиленномъ выдыханіи поднимается до 5,5 mm. Hg. Такой исключительный результатъ зависѣлъ, по всей вѣроятности, отъ нечувствительности аппарата, употреблявшагося *B.* при его измѣреніяхъ. *Schultèn* недавно произвелъ нѣсколько измѣреній внутриглазнаго и внутричерепнаго давленій на кроликахъ; для обѣихъ цѣлей онъ пользовался металлической, не слишкомъ тонкой, но заостренной канюлей, соединенной съ чувствительнымъ ртутнымъ манометромъ. Внутриглазное давленіе онъ нашелъ равнымъ 15—30 mm., а внутричерепное 5—7 mm. Hg. (канюля вводилась въ арахноидальный мѣшокъ черезъ ligam. atlanto occipitale). Д-ръ *Вилижанинъ*, производившій въ лабораторіи проф. *И. Р. Тарханова* опыты относительно колебаній внутричерепнаго давленія при разныхъ условіяхъ, пользовался также *Schultèn*'овской канюлей, которую онъ соединялъ съ маленькимъ ртутнымъ манометромъ, взятымъ изъ *Kroneker*'овскаго прибора для записыванія движеній лягушечьяго сердца. На поверхность ртутнаго столбика въ открытомъ колѣнѣ манометра помѣщался стеклянный поплавокъ съ перомъ, которое писало на вращающемся барабанѣ. Въ своей статьѣ д-ръ *Вилижанинъ* не приводитъ абсолютныхъ величинъ цереброспинальнаго давленія, заявляя, что онѣ не отличались отъ полученныхъ прежними авторами. Мнѣ приходилось иногда присутствовать при его опытахъ, и въ своихъ собственныхъ опытахъ (о которыхъ будетъ сказано впослѣдствіи) я убѣдился, пользуясь тѣмъ же приборомъ, что средняя высота давленія цереброспинальной жидкости у собакъ—величина постоянно положительная, хотя она и колеблется въ предѣлахъ отъ 5 до 10 mm. Hg.

Въ самое недавнее время *Falkenheim* и *Naunyn* предприняли многочисленные опыты съ цѣлью опредѣлить нормальное субарахноидальное давленіе. Они при соблюденіи всѣхъ предосторожностей вводили тонкій катеерръ или полую иглу въ субарахноидальное пространство *спиннаго* мозга. Только сравнительно немногіе опыты удались вполнѣ. Изъ нихъ оказалось, что нормальное давленіе представляетъ уже въ спокойномъ состояніи (при наркозѣ) очень *измѣн-*

чивую величину: въ нѣкоторыхъ опытахъ они получали всего только 30—38 mm. aq. (при нормальномъ кровяномъ давленіи), въ другихъ же—до 140 mm. aq. Они убѣдились, что абсолютная, *средняя величина подпаутиннаго давленія не зависитъ непосредственно отъ высоты давленія крови въ артеріяхъ* (хотя послѣднее можетъ обусловливать въ ней сильныя *временныя* колебанія), но опредѣляется взаимнымъ отношеніемъ выдѣленія и всасыванія цереброспинальной жидкости (см. ниже).

Наконецъ, *Adamkiewicz* въ своей критикѣ господствующаго ученія о давленіи на мозгъ, вмѣсто старыхъ методовъ, предлагаетъ новый, такъ сказать, косвенный способъ измѣренія субарахноидальнаго давленія. Онъ изслѣдуетъ, какое вліяніе на мозговые сосуды оказываетъ устраненіе нормальнаго давленія цереброспинальной жидкости. Послѣднее, говоритъ онъ, можетъ быть *относительно давленія крови въ капиллярахъ* или положительнымъ, или отрицательнымъ, или, наконецъ, безразличнымъ. Въ случаѣ *положительнаго* (въ указанномъ смыслѣ) напряженія жидкости, вскрытіе арахноидальнаго мѣшка должно сопровождаться расширеніемъ капилляровъ, а, слѣдовательно, и повышеніемъ кровянаго давленія въ мозговыхъ венахъ. Поэтому онъ измѣрялъ высоту послѣдняго въ периферическомъ концѣ v. jugularis internae до и послѣ вскрытія arachnoideae и нашелъ, что (въ тѣхъ опытахъ, гдѣ вліяніе самой этой операціи на дѣятельность сердца устранялось предварительной перерѣзкой vagorum) вскрытіе arachnoideae, т. е. моментъ, когда подпаутинное давленіе дѣлалось равно атмосферному, не сопровождалось ни малѣйшимъ вліяніемъ на кровообращеніе въ черепѣ. Къ такому же результату привели и параллельные опыты съ давленіемъ крови въ сонной артеріи. Отсюда *Ad.* дѣлаетъ выводъ, что «давленіе цереброспинальной жидкости должно быть приблизительно *равно* капиллярному», т. е. ок. 100 mm. aq. или 6—8 mm. Hg.

Нельзя сказать, чтобы этотъ выводъ противорѣчилъ тому, что найдено большинствомъ другихъ изслѣдователей, но за то посылка, на которой онъ построенъ, совершенно неправильна. Въ самомъ дѣлѣ, если давленіе, оказываемое цереброспинальной жидкостью на стѣнки капилляровъ мозга, дѣйствительно равно давленію, существующему внутри самихъ капилляровъ, то и тогда устраненіе этого

внѣшняго давленія (всетаки *положительнаго* въ сравненіи съ атмосфернымъ) должно сопровождаться нѣкоторымъ расширеніемъ капиллярнаго ложа.

Если эластическая трубка, внутри которой течетъ жидкость подъ извѣстнымъ давленіемъ, и которая помѣщена въ среду, оказывающую на нее извнѣ одинаковое же (положительное) давленіе, будетъ вдругъ освобождена отъ этого послѣдняго, то просвѣтъ ея долженъ тотчасъ же увеличиться въ большей или меньшей степени,—смотря по коэффиціенту ея упругости и по высотѣ давленія протекающей внутри ея жидкости.

Чѣмъ же объяснить то, что *Ad.* пришелъ къ правильному (или, по крайней мѣрѣ, согласному съ другими) выводу, тогда какъ одна изъ посылокъ его силлогизма, очевидно, несостоятельна?

Причину этого можно видѣть только въ томъ, что и въ постановкѣ его опытовъ заключалась погрѣшность: ему не удавалось быстро и значительно (до 0, какъ онъ принимаетъ) понизить давленіе цереброспинальной жидкости.

Въ самомъ дѣлѣ, онъ трепанировалъ черепъ и вскрывалъ *твердую* оболочку. Истеченіе жидкости, говоритъ онъ, показывало, что вскрытъ былъ и арахноидальный мѣшокъ. Но истеченіе жидкости— критерій еще сомнительный, такъ какъ и субдуральное пространство не совсѣмъ лишено ея. Въ подобномъ опытѣ слѣдовало вскрывать паутинную оболочку *навѣрно* и при томъ не на выпуклой поверхности полушарій, а на мѣстѣ большой цистерны, гдѣ и цереброспинальная жидкость содержится въ гораздо большемъ количествѣ.

Говоря о способѣ *Ad.*, нельзя не указать еще на одинъ источникъ возраженій, предвидѣнныхъ, повидимому, и самимъ авторомъ. Проколъ или разрѣзъ твердой мозговой оболочки представляетъ собою операцію, которая рефлекторнымъ образомъ сильно вліяетъ на кровяное давленіе. Въ этомъ убѣдился самъ *Adamkiewicz* и, съ цѣлью устранить такое вліяніе, перерѣзывалъ кроликамъ предварительно nn. vagi; однако, болевыя раздраженія могутъ вызывать колебанія кровянаго давленія и помимо ихъ вліянія на дѣятельность сердца, такъ какъ они могутъ дѣйствовать рефлекторно на сосудодвигательные нервы. Невозможность исключить вліяніе послѣднихъ дѣлаетъ способъ *Ad.* очень сомнительнымъ.

Какъ бы то ни было, принимая высоту субарахноидальнаго давленія у кролика равною 6—8 mm. Hg., *Adamkiewicz* не расходится, въ сущности, съ другими изслѣдователями. Основное отличіе его взгляда состоитъ въ томъ, что онъ не допускаетъ возможности болѣе высокаго напряженія для цереброспинальной жидкости.

И этотъ пунктъ имѣетъ такое важное значеніе во всемъ взглядѣ *Ad.* по вопросу о давленіи на мозгъ, что я теперь же остановлюсь на немъ съ нѣкоторой подробностью.

Какъ простой транссудатъ крови, цереброспинальная жидкость, говоритъ *Adamkiewicz*, «образуется *постоянно* только въ такомъ количествѣ, какое соотвѣтствуетъ имѣющемуся въ черепной полости свободному мѣсту», или, выражаясь точнѣе, только до тѣхъ поръ, пока внутричерепное довленіе не сдѣлается приблизительно равнымъ давленію крови въ капиллярахъ. Какъ только это равенство нарушается въ обратномъ смыслѣ, т. е. внѣсосудистое давленіе становится выше, такъ тотчасъ же начинается «обратное поступленіе жидкости въ кровь». Принимать возможность болѣе высокаго напряженія цереброспинальной жидкости, это то-же, по мнѣнію *Ad.*, что приписывать ей самостоятельный, не зависящій отъ кровянаго давленія источникъ.

Мы видѣли выше, что нѣкоторые авторы, занимавшіеся химическимъ анализомъ цереброспинальной жидкости, склонны смотрѣть на нее какъ на своего рода отдѣленіе; но принимая даже (главнымъ образомъ на основаніи анатомическихъ данныхъ) эту жидкость за лимфу, мы едва-ли можемъ согласиться съ тѣмъ, что давленіе крови является единственнымъ факторомъ ея образованія. Въ наше время все больше и больше признанія пріобрѣтаетъ тотъ взглядъ, по которому «при выдѣленіи лимфы мы имѣемъ дѣло съ весьма сложнымъ рядомъ физико-химическихъ процессовъ, такъ какъ прохожденіе составныхъ частей крови въ лимфатическую систему происходитъ черезъ *живую* оболочку» (стѣнки сосуда) (*Пашутинъ*, l. c., стр. 748). Если-же такъ, то «въ сферѣ капилляровъ могутъ развиться (при образованіи лимфы) такія двигательныя силы, которыя оставляютъ значительно позади себя кровяное давленіе въ капиллярахъ». Мы имѣемъ уже и нѣкоторые положительные факты въ подтвержденіе только-что приведеннаго взгляда.

Въ своей статьѣ «о давленіи въ транссудатахъ» (l. c. № 2) *Quincke* приводитъ случаи брюшной водянки, въ которыхъ давленіе перитонеальной жидкости было имъ измѣрено и доходило до 40—42 mm. Hg. (въ лежачемъ положеніи). Тотъ-же авторъ имѣлъ возможность опредѣлить внутричерепное давленіе у нѣсколькихъ гидроцефалическихъ дѣтей (при горизонтальномъ положеніи ихъ, посредствомъ введенія полой иглы въ большой родничокъ). Въ одномъ случаѣ онъ нашелъ давленіе жидкости равнымъ 9,5—12,5 mm. Hg., въ другомъ — 24 mm. Hg., а въ третьемъ — *30—40 mm. Hg.* (Нормальнымъ давленіемъ авторъ считаетъ *4 mm. Hg.* — высоту, найденную имъ въ одномъ чистомъ случаѣ meningocele у нормальнаго во всѣхъ отношеніяхъ 11-недѣльнаго ребенка). Приведенныя выше числа у гидроцефалическихъ дѣтей (особенно у 3-го) *Quincke* справедливо считаетъ тѣмъ болѣе значительными по отношенію къ кровяному давленію, что послѣднее у слабыхъ, болѣзненныхъ дѣтей должно было представлять меньшую высоту, чѣмъ у нормальныхъ и взрослыхъ субъектовъ. Доказательствомъ того, что внутричерепное кровообращеніе было, дѣйствительно, затруднено, служитъ находка post mortem во второмъ случаѣ множественныхъ тромбозовъ въ венахъ черепной полости.

Adamkiewicz сомнѣвается въ вѣрности полученныхъ *Quincke* чиселъ, но основаніемъ для такого сомнѣнія врядъ-ли можетъ служить то, что эти изслѣдованія извѣстнаго Бернскаго ученаго «не поддаются нашему контролю».

О механизмѣ образованія цереброспинальной жидкости мы знаемъ, конечно, очень мало, но мы не вправѣ довольствоваться чисто механическими объясненіями, приравнивая этотъ процессъ явленіямъ простой фильтраціи.

Falkenheim и *Naunyn* въ цитированной выше работѣ поставили нѣсколько опытовъ надъ собаками съ цѣлью опредѣлить скорость и *условія отдѣленія цереброспинальной жидкости*. Для этого они вводили тонкій катетеръ à demeure въ субарахноидальное пространство caudae equinae и собирали вытекающую жидкость. Послѣдняя вытекала въ началѣ очень быстро, болѣе или менѣе сильною струей, но съ теченіемъ опыта (чер. $^1/_4$ — $^3/_4$ часа) это истеченіе становилось медленнымъ и равномѣрнымъ. Авторы нашли, что ско-

рость отдѣленія очень различна у собакъ: она колеблется отъ 1 куб. с. жидкости въ 6′ до 1 куб. с. въ 40′. Величина тѣла не имѣетъ существеннаго значенія. *Еще менѣе зависитъ отдѣленіе жидкости отъ высоты артеріальнаго давленія.* Правда, каждое повышеніе послѣдняго ведетъ къ увеличенному истеченію жидкости, но это ускоренное истеченіе выравнивается смѣняющимъ его замедленіемъ, такъ что, если сравнивать между собою бо̀льшіе промежутки времени, то окажется, что даже значительныя и длительныя повышенія кровяного давленія вовсе не увеличиваютъ отдѣленія жидкости. Временное ускореніе его при наростаніи кровяного давленія авторы объясняютъ просто съуженіемъ черепно-позвоночной полости расширившимися сосудами.

Давленіе цереброспинальной жидкости при различныхъ условіяхъ жизни не представляетъ собою постоянной величины, но, напротивъ, непрерывно колеблется. Внѣшнимъ образомъ это выражается, какъ пульсаціей податливыхъ частей черепа, напр. родничковъ у дѣтей, такъ и передвиженіемъ столба жидкости въ трубкѣ, соединенной съ арахноидальнымъ мѣшкомъ животнаго. Далѣе, наблюдая за обнаженнымъ мозгомъ на мѣстѣ патологическаго дефекта или искусственнаго отверстія въ черепной покрышкѣ, легко убѣдиться, что онъ совершаетъ постоянныя *движенія*. Эти движенія обнаженнаго мозга были извѣстны уже давно, и еще *Oribasius* говорилъ о нихъ очень опредѣленно. Онъ описывалъ въ спокойномъ состояніи животнаго пульсаторныя движенія, отвѣчающія ритму сосудовъ, а при крикѣ— общее выпячиваніе набухшаго мозга. Въ то время, когда на мозгъ смотрѣли, какъ на «организмъ въ организмѣ», живущій своею самостоятельною жизнью, въ этихъ движеніяхъ видѣли его дыханіе. Черезъ отверстія рѣшетчатой кости, думали тогда, втягивается и выводится обратно воздухъ, необходимый для жизни мозга *(Galen)*. Тѣ же авторы, которые считали движенія мозга за пульсовыя, объясняли ихъ сокращеніями твердой оболочки и представляли себѣ эту оболочку, какъ своего рода мышцу, какъ «сердце мозга» *(Pacchioni)*. *Schlichting* первый оспаривалъ это заблужденіе, но только великому уму *Albrecht*'а *Haller*'а удалось пролить свѣтъ и на эту область

физіологіи. Онъ различалъ дыхательныя и пульсовыя движенія мозга и рядомъ опытовъ доказалъ, что и тѣ, и другія объясняются просто условіями внутричерепнаго кровообращенія, бо̀льшимъ или меньшимъ наполненіемъ мозговыхъ сосудовъ. Выясненію причины пульсовыхъ движеній мозга не мало также способствовалъ и современникъ *Haller*'а—*Lorry* *).

Первыя (имѣвшія, конечно, чисто относительное значеніе) измѣренія движеній мозга сдѣланы *Ravina*. Онъ опредѣлялъ въ линіяхъ высоту поднятія бузинной палочки, которая помѣщалась въ цилиндрѣ, вставленномъ въ трепанаціонное отверстіе, и нижнимъ своимъ концомъ касалась поверхности мозга. Измѣренія на людяхъ были произведены впервые *Bruns*'омъ, причемъ онъ пользовался рычагомъ, короткій конецъ котораго лежалъ на мозгѣ, а длинный передвигался въ качествѣ указателя по особой скалѣ. Графическое изображеніе мозговыхъ движеній прежде другихъ пытался получить *Leyden*. Аппаратъ, которымъ, впрочемъ, самъ авторъ недоволенъ, представлялъ собою нѣчто въ родѣ сфигмографа. Въ другихъ опытахъ, ввинчивая въ трепанаціонное отверстіе у собаки водяной манометръ *Leyden* измѣрялъ въ немъ колебанія столба жидкости и нашелъ, что пульсовыя колебанія доходятъ до 0,4 сант., а дыхательныя — до 2—3 сант. aq., при глубокомъ же дыханіи—даже еще больше.

Fr. Jolly, поступавшій въ общемъ по примѣру *Leyden*'а, но соединявшій ртутный манометръ съ регистрирующимъ *Marey*'евскимъ приборомъ, нашелъ, что у собаки дыхательныя колебанія составляютъ 25—145 mm. aq., а пульсовыя равняются 5—10 mm. aq.

Со времени изслѣдованій *Leyden*'а графическій методъ къ изученію движеній мозга примѣнялся вообще довольно многими. Въ этомъ отношеніи достигнуто, съ одной стороны, значительное совершенство техники, а съ другой — множество цѣнныхъ результатовъ относительно вліянія различныхъ условій на мозговое кровообращеніе, характера пульсовыхъ колебаній и т. п. Мнѣ не приходится, конечно, останавливаться здѣсь подробнѣе на этихъ изслѣдованіяхъ (результатами нѣкоторыхъ изъ нихъ я воспользуюсь впослѣдствіи, во 2-й главѣ своей работы).

---

*) Болѣе подробныя историческія указанія содержатся въ сочиненіяхъ *Mosso* и *Althann*'а.

Недавно еще (19 декабря 1887 г.) мы слышали въ Обществѣ Психіатровъ сообщеніе д-ра *Андерса* о томъ-же предметѣ и имѣли возможность видѣть многочисленныя кривыя, снятыя имъ у дѣтей при различныхъ условіяхъ.

Механизмъ этихъ движеній мозга теперь не подлежитъ сомнѣнію. Мозговые сосуды, какъ и вообще всѣ сосуды нашего тѣла, подвержены двоякаго рода расширеніямъ: одни изъ нихъ, пульсовыя, слѣдуютъ за каждой сердечной систолой, другія, дыхательныя, сопровождаютъ каждый актъ выдыханія; расширеніе-же сосудовъ ведетъ къ увеличенію объема мозга.

Вмѣстѣ съ тѣмъ внутричерепное давленіе повышается. Цереброспинальная жидкость стремится въ мѣста наименьшаго сопротивленія, и мы видимъ, что она при этомъ выше поднимается по трубкѣ, ввинченной въ черепъ животнаго, и сильнѣе напрягаетъ податливыя части дѣтскаго и патологически измѣненнаго черепа.

Было, однако, время, когда для мозга, заключеннаго въ неуступчивую, вполнѣ окостенѣвшую, черепную коробку, количество содержащейся въ немъ крови считалось неизмѣннымъ, не подлежащимъ никакимъ колебаніямъ. Такое ученіе было впервые формулировано такъ называемой Эдинбургской школой (*Monro*, затѣмъ *Kellie*, *Abercrombie*, *Wathson*) и поддерживалось во Франціи—*Rochoux*, а въ Германіи — *Dietl*'емъ, *Engel*'емъ, *Bergmann*'омъ (старшимъ) и *Hammernik*'омъ. Ошибка названныхъ ученыхъ состояла въ томъ, что они приравнивали черепную полость совершенно закрытому ящику, не имѣющему никакихъ отверстій, за исключеніемъ тѣхъ, которыя выполняются входящими и выходящими сосудами. Понятно, что съ точки зрѣнія этой теоріи не могло быть и рѣчи о какихъ-либо движеніяхъ мозга въ закрытомъ черепѣ взрослаго субъекта; и хотя *Ravina*, наблюдая за мозгомъ черезъ стеклышко, плотно вставленное въ отверстіе черепа, и замѣчалъ въ немъ движенія, по его опытамъ не суждено было пріобрѣсти такое общее признаніе, какимъ пользовались опыты *Bourgougnon*'а, приведшіе къ совершенно обратному результату. (*Bourgougnon* вставлялъ въ трепанаціонное отверстіе трубку съ краномъ; мозговыя движенія тотчасъ-же прекращались, какъ талько кранъ закрывался). Даже

Joh. Müller считалъ мозговыя движенія въ закрытомъ черепѣ физически невозможными.

Но теорія Эдинбургской школы подверглась со временемъ неотразимымъ возраженіямъ. *Burrows* (1847), подвѣшивая кроликовъ. одного за уши, другаго — за заднія лапы, находилъ послѣ смерти ихъ въ первомъ случаѣ анемію мозга, во второмъ — гиперемію; *Kussmaul* и *Tenner* видѣли сильную конгестію мозга при вскрытіи странгулизированнаго кролика, а *Ackermann* подтвердилъ последній фактъ и на живомъ кроликѣ, наблюдая за мозговымъ кровообращеніемъ черезъ стеклышко, вставленное въ трепанаціонное отверстіе. Далѣе въ томъ же направленіи слѣдуютъ опыты *Ehrmann*'а, который вызывалъ анемію мозга перевязкой артеріальныхъ сосудовъ, и множество другихъ, новѣйшихъ изслѣдованій, поставившихъ внѣ всякаго сомнѣнія возможность рѣзкихъ колебаній въ кровенаполненіи мозга. Между тѣмъ на вопросъ, *существуютъ-ли движенія мозга въ закрытомъ черепѣ*, большинство авторовъ отвѣчало, по прежнему, отрицательно. *Donders*, наблюдая, подобно *Ravina*, мозгъ подъ стеклышкомъ, даже при усиленномъ выдыханіи не замѣчалъ движеній его. Точно также и *Leyden* говоритъ, что, когда, въ опытахъ надъ собаками, онъ закрывалъ кранъ въ трубкѣ, ввинченной въ трепанаціонное отверстіе, то всякія колебанія уровня жидкости въ ней тотчасъ же прекращались. Теперь, однако, являлся естественный вопросъ: разъ и въ закрытомъ черепѣ, какъ доказано, существуютъ колебанія въ кровенаполненіи, то какъ объяснить эту неподвижность мозга, это отсутствіе колебаній въ цереброспинальномъ давленіи? Чтобы выйти изъ затрудненія, авторы прибѣгли къ гипотезѣ, высказанной давно уже *Haller*'омъ, а именно, что «кровь, накопляясь въ мозгу, *сжимаетъ* все то, что лежитъ между сосудами». Это, повидимому, хотѣлъ сказать и *Longet*, говоря, что «мозгъ (при перемѣнахъ въ кровенаполненіи) измѣняетъ *не свой объемъ*, а свою *массу*». Но такъ какъ мозговое вещество считается *несжимаемымъ*, то *Donders* и *Berlin* предположили, что при каждомъ расширеніи мозговыхъ сосудовъ *цереброспинальная жидкость* пріобрѣтаетъ большее напряженіе и обратно поступаетъ въ кровь; при паденіи же кровяного давленія въ сосудахъ она, наобо-

ротъ, усиленно выдѣляется изъ крови и занимаетъ пространство, оставленное спавшимися сосудами [1]).

И весь этотъ circulus vitiosus гипотезъ происходилъ оттого, что игнорировались важнѣйшіе анатомическіе факты. На самомъ дѣлѣ, черепная полость, кромѣ многихъ отверстій, пропускающихъ нервы и сосуды, снабжена большимъ отверстіемъ, которое сообщаетъ ее съ полостью позвоночнаго канала, и которое только отчасти занято спиннымъ мозгомъ. Подъ этимъ отверстіемъ лежитъ membrana atlanto-occipitalis, составляющая заднюю, *податливую* стѣнку большой цистерны. И на этой перепонкѣ, какъ на родничкахъ новорожденныхъ или патологическихъ узурахъ черепа, можно наблюдать и даже записать графически (какъ это сдѣлалъ напр. *Duret*) тѣ же движенія, соотвѣтствующія колебаніямъ цереброспинальнаго давленія [2]). По объясненію *Mosso* и *Franck*'а, опыты *Bourgougnon*'а и *Leyden*'а, въ которыхъ колебанія жидкости въ трубкѣ, ввинченной въ черепъ, прекращались тотчасъ же, какъ закрывался кранъ послѣдней, — вовсе не доказываютъ отсутствія движеній мозга внутри закрытаго черепа: движенія эти перестаютъ обнаруживаться въ закрытой трубкѣ, но они проявляются въ мѣстѣ, представляющемъ меньше препятствій, и такимъ мѣстомъ служитъ membrana atlanto-occipitalis.

Кромѣ этой перепонки, позвоночный каналъ обладаетъ еще межпозвоночными связками, которыя также могутъ напрягаться въ различной степени. Обильный жировой слой, находящійся между позвонками и dura mater spinalis и сообщающійся съ наружными частями черезъ foramina intervertebralia, также способствуетъ свободному расширенію субарахноидальнаго пространства спиннаго мозга, какъ на это указываетъ *Richet*. Наконецъ, расширеніе позвоночнаго канала облегчается еще тѣмъ, что вены его, какъ показали впервые *Cruveilhier* и *Brechet*, способны легко опорожняться, благодаря соустіямъ съ системою v. azygos. Вслѣдствіе спаденія венъ, по *Magendie*, при каждомъ *вдыханіи* въ позвоночный каналъ должна поступать жидкость изъ черепной полости; при *выдыханіи* же, по этому автору, происходитъ, наоборотъ, перемѣщеніе жидкости къ головному концу. Такой взглядъ основанъ на разницѣ въ устройствѣ

---

[1]) Критику *Berlin-Donders*'овской теоріи см. у *Althann*'а (l. c., стр. 59 и сл.).

[2]) Раньше другихъ на колебанія этой перепонки обратилъ вниманіе *Ecker*.

венъ черепныхъ и позвоночныхъ [1]). «Тогда какъ черепные синусы», говоритъ *Magendie*, имѣютъ опредѣленную, почти неизмѣнную вмѣстимость, вены позвоночника легко мѣняютъ свой объемъ. Напряженіе и ригидность— таковы свойства первыхъ; эластичность и уступчивость — таковъ характеръ вторыхъ». Отсюда, по *М.*, слѣдуетъ, что при каждомъ выдохѣ происходитъ наполненіе спинномозговыхъ венъ, которыя, увеличиваясь въ размѣрѣ, оттѣсняютъ цереброспинальную жидкость вверхъ, къ черепу, гдѣ венозные синусы, вслѣдствіе ихъ строенія, не могутъ расширяться сколько-нибудь замѣтнымъ образомъ.

Но теорія *Magendie* не мирится съ извѣстными намъ фактами. Во-первыхъ, сосуды мозга тоже, несомнѣнно, расширяются при выдыханіи, а, слѣдовательно, нельзя объяснять повышеніе внутричерепнаго давленія при послѣднемъ единственно притокомъ жидкости изъ полости позвоночника. Во-вторыхъ, подобный притокъ на самомъ дѣлѣ и не можетъ происходить. Позвоночныя венныя сплетенія, какъ особенно указываетъ на это *Richet*, стоятъ въ непосредственной связи съ венами брюшной полости; такъ какъ внутрибрюшное давленіе при вдыханіи (вслѣдствіе пониженія діафрагмы) повышается и *падаетъ* затѣмъ въ фазѣ выдыханія, то, понятно, послѣдняя фаза должна сопровождаться не затрудненнымъ, а наоборотъ—болѣе легкимъ опорожненіемъ позвоночныхъ венныхъ сплетеній. Вмѣстѣ съ тѣмъ, давленіе цереброспинальной жидкости въ позвоночномъ каналѣ должно при выдыханіи не повышаться (какъ это принималъ *Magendie*), а, напротивъ—падать. Въ этомъ смыслѣ *Richet* и называетъ позвоночникъ — «tuyau d'echappement», отводящей трубкою для жидкости, содержащейся въ черепѣ.

Естественно, однако, думать, что такія частыя и мелкія колебанія внутричерепнаго давленія, какъ *пульсовыя*, не ведутъ къ перемѣщенію жидкости изъ черепа въ позвоночникъ и обратно. Уже *Lorry*, особенно же *Cappie* сдѣлали предположеніе, что венозная кровь мозга періодически вытѣсняется артеріями во время ихъ діастолы. Дѣйствительно, если обратимся къ аналогіи съ глазомъ, то на днѣ послѣдняго мы встрѣчаемъ подобное явленіе, извѣстное подъ

---

[1]) См. *Magendie*, l. c. № 2.

названіемъ венознаго пульса. У насъ, однако, есть и положительныя указанія, что *венозный пульсъ существуетъ и въ черепной полости*. Раньше другихъ это явленіе было замѣчено *Ravina*, но открытіе итальянскаго экспериментатора оставалось неподтвержденнымъ и забытымъ до сравнительно недавняго времени, когда *H. Berthold* снова наблюдалъ тоже явленіе (въ v. jugularis interna кролика и собаки), а *Cramer* въ своей диссертаціи подробно описалъ его и представилъ графически. *Jolly* также могъ, въ противоположность *A. Schultz*'у, подмѣтить венозную пульсацію, наблюдая надъ мозговыми сосудами по способу *Ravina*.

И такъ, мы можемъ послѣ этого обзора различныхъ взглядовъ и экспериментальныхъ фактовъ прійти къ слѣдующимъ заключеніямъ относительно колебаній давленія цереброспинальной жидкости внутри черепа.

1) Частыя и незначительныя колебанія, происходящія отъ пульсаціи мозговыхъ артерій, уравновѣшиваются, по всей вѣроятности, только ритмическимъ сдавленіемъ венъ, которое выражается въ видѣ венознаго пульса и, можетъ быть, даже способствуетъ движенію крови по. венознымъ сосудамъ мозга.

2) Болѣе значительныя, выдыхательныя повышенія внутричерепнаго давленія не могутъ, очевидно, уравновѣшиваться сдавленіемъ венъ, такъ какъ они отъ венъ и исходятъ. Выравниваніе ихъ совершается не иначе, какъ путемъ оттока жидкости въ спинномозговое подпаутинное пространство.

Спрашивается теперь, насколько мы можемъ разсчитывать на усиленный оттокъ цереброспинальной жидкости изъ черепа при еще болѣе значительномъ наростаніи внутричерепнаго давленія, уже *патологическомъ*, какъ по величинѣ, такъ и по своему происхожденію? Понятно, что для организма при такихъ условіяхъ это усиленіе оттока жидкости, служитъ *оборонительной мѣрой*, такъ какъ изъ всѣхъ составныхъ частей содержимаго черепной полости цереброспинальная жидкость является наименѣе драгоцѣнной [1]). Слѣдуетъ только привести данныя, указывающія на быстроту этого оттока.

[1]) *Magendie* считалъ потерю цереброспинальной жидкости для мозга очень вредной. «По мѣрѣ того какъ жидкость истекаетъ (черезъ сдѣланное отверстіе), говоритъ онъ, животное начинаетъ шататься, потомъ впадаетъ въ состояніе

Какъ легко повышенное давленіе жидкости передается изъ черепа въ полость позвоночника, видно уже изъ опытовъ *Salathé* который, ввинчивая одну трубку въ трепанаціонное отверстіе на черепѣ, а другую—на позвоночникѣ, могъ убѣдиться, что обѣ трубки подчиняются вполнѣ законамъ сообщающихся сосудовъ.

chreiber и *Naunyn* вводили канюлю въ подпаутинное пространство caudae equinae и вставляли трубку въ трепанаціонное отверстіе на теменной кости. Соединивъ и ту, и другую съ манометрами и повышая затѣмъ давленіе на головномъ концѣ, они находили, что «почти всегда, по прошествіи *нѣсколькихъ секундъ*, самое большое—1', поднималась ртуть и въ манометрѣ, сообщавшемся съ арахноидальнымъ мѣшкомъ спиннаго мозга и при томъ на *одинаковую* высоту (съ точностью до 2—5 mm. Hg.).

Но, рука объ руку съ этимъ перемѣщеніемъ жидкости въ позвоночный каналъ изъ полости черепа, при повышеніи въ послѣдней подпаутиннаго давленія происходитъ также и усиленное удаленіе жидкости изъ ея субарахноидальныхъ вмѣстилищъ, какъ на головномъ, такъ и на спинномъ мозгу.

Къ сожалѣнію, изъ всѣхъ имѣющихся до сихъ поръ опытовъ мы не можемъ составить себѣ понятіе о размѣрахъ *всасыванія* цереброспинальной жидкости при нормальныхъ условіяхъ, такъ какъ уже самымъ введеніемъ того количества индифферентнаго раствора, быстроту поглощенія котораго мы хотимъ опредѣлить, мы повышаемъ, по необходимости, подпаутинное давленіе. Можетъ быть, другой методъ (напр. введеніе въ субарахноидальное пространство минимальнаго количества веществъ, обладающихъ сильной красящей способностью или чувствительными реакціями) далъ бы нѣкоторыя указанія на размѣры *физіологическаго* всасыванія или обмѣна цереброспинальной жидкости.

оглушенія (hébétement) и неподвижности» (l. c. № 2, стр. 79). Иногда *M.* наблюдалъ при этомъ сильное возбужденіе животныхъ, похожее на бѣшенство. Но *Leyden* показалъ, что даже высасываніе жидкости изъ черепной полости посредствомъ примѣненія отрицательнаго давленія, равнаго цѣлой атмосферѣ не вызывало никакихъ серьезныхъ припадковъ. Нѣкоторое безпокойство животныхъ, наступавшее при этомъ, вполнѣ объясняется чисто механическими разстройствами кровообращенія.

Но несомнѣнно одно, что при патологически высокомъ давленіи быстрота всасыванія можетъ быть, поистинѣ, громадною. Такъ, въ одномъ опытѣ *Duret* въ арахноидальномъ мѣшкѣ собаки всосалось въ теченіе 2 часовъ 583 куб. с. воды. *Naunyn* и *Schreiber* наблюдали въ одномъ опытѣ поглощеніе болѣе 400 куб. с. физіологическаго раствора въ теченіе 1 часа 44 мин. (давленіе при этомъ было почти непрерывно повышено, хотя и не очень сильно, обыкновенно ниже 100 mm. Hg.). Подробнѣе вопросомъ о всасываніи цереброспинальной жидкости занимались *Falkenheim* и *Naunyn*. Они пришли къ тому выводу, что всасываніе происходитъ преимущественно въ *черепной* полости. Наложивъ лигатуру на твердую оболочку спиннаго мозга (на уровнѣ 2—3 шейн. позвонковъ), авторы получали только медленное поглощеніе солянаго раствора, вводимаго въ задній конецъ субарахноидальнаго пространства подъ давленіемъ 510 mm. aq. [1]) По удаленіи лигатуры резорпція стала вдесятеро быстрѣе.—При введеніи раствора подъ давленіемъ въ 350 mm. aq. всасываніе шло сначала быстро (2—3 куб. с. въ 1′), затѣмъ замедлялось и черезъ 1—2′ становилось постояннымъ. Эта-то установившаяся, постоянная величина всасыванія зависѣла прежде всего отъ высоты инъекціоннаго давленія. При давленіяхъ ниже 200 mm. она была незначительною (напр. 0,02 к. с. въ 1′); при повышеніи давленія быстро увеличивалась; такъ, при 600 mm. aq. (44 mm. Hg.) всасывалась 0,5 к. с. въ 1′, а при 800 mm. aq. почти цѣлый кубическій сантиметръ въ минуту.

На второмъ планѣ резорпція зависѣла отъ величины тѣла животнаго. Отъ высоты-же артеріальнаго давленія она не зависѣла вовсе, какъ авторы могли убѣдиться на основаніи многихъ опытовъ. Повышенія кровянаго давленія они достигали или перевязкой грудной аорты, или отравленіемъ стрихниномъ (послѣ предварительнаго кураризированія). Только при внезапномъ повышеніи кровянаго давленія всасываніе временно замедлялось, что авторы объясняютъ уменьшеніемъ вмѣстимости черепной полости расширившимися артеріями. Такія-же *временныя* колебанія въ быстротѣ поглощенія раствора (разумѣется, въ обратномъ направленіи) получались и при быстромъ паденіи кровянаго давленія въ мозговыхъ сосудахъ—послѣ перевязки мозговыхъ артерій.

---

[1]) Постоянство давленія достигалось примѣненіемъ «Mariott'овской трубки».

Но какъ бы ни повышалось всасываніе жидкости, оно можетъ, конечно, далеко не покрывать прироста внутричерепнаго давленія, какъ это и бываетъ при инъекціяхъ внутрь черепа подъ сильнымъ и постояннымъ давленіемъ. Какія явленія наблюдаются у животныхъ при такихъ условіяхъ,—это составитъ предметъ моего дальнѣйшаго изложенія.

ГЛАВА ПЕРВАЯ.

Симптомы давленія на мозгъ.

У *Haller*'а мы находимъ краткую замѣтку, изъ которой видно, что уже *Galen* старался узнать путемъ опыта о послѣдствіяхъ давленія на мозгъ: «при сдавленіи мозга, какъ говоритъ *Galen*, животное немедленно погибаетъ». [1])

Но болѣе опредѣленныя экспериментальныя свѣдѣнія мы имѣемъ отъ самого *Haller*'а. Въ своихъ многочисленныхъ опытахъ онъ «всегда видѣлъ, что собаки тяжело переносятъ всякое давленіе на мозгъ, а отъ болѣе значительнаго впадаютъ въ *спячку* и издаютъ хрипы (rhonchos).»—«И почему, спрашиваетъ онъ далѣе, не ожидать у животныхъ тѣхъ же послѣдствій, какія бываютъ обыкновенно у человѣка?» (въ примѣръ приводится апоплексія). «Даже плодъ, рожденный послѣ сильнаго сдавленія головы, остается нѣкоторое время безъ чувствъ.»

Rees (1790 г.) впрыскивалъ въ черепъ животныхъ кровь и долженъ былъ употреблять большія количества ея, чтобы вызвать давленіе на мозгъ; къ сожалѣнію, я не могъ достать монографію *Rees*'а и привожу только эту замѣтку, найденную у *Pagenstecher*'а.

Serres и позднѣе *Flourens* производили у животныхъ искусственныя внутричерепныя кровоизліянія, повреждая сосуды мозга. Первый изъ названныхъ авторовъ послѣ трепанаціи на срединной линіи черепа (у различныхъ животныхъ) прокалывалъ верхній продольный синусъ и тотчасъ закрывалъ трепанаціонное отверстіе. Ни-

---

[1]) *Haller*, l. c. № 2, стр. 301. Способъ, которымъ производилось давленіе въ опытахъ какъ *Galen*'а, такъ и самого *Haller*'а, не указанъ.

какихъ симптомовъ, похожихъ на апоплексію, не было ни въ этихъ опытахъ, ни въ тѣхъ, гдѣ одновременно съ синусомъ вскрывалась верхняя стѣнка боковаго желудочка.

Но *Flourens*, который экспериментировалъ на молодыхъ голубяхъ, прокалывая у нихъ синусы и *артеріи* мозга черезъ тонкія черепныя стѣнки, наблюдалъ при этомъ «потерю зрѣнія, разстройства движеній и въ томъ числѣ *конвульсіи*, иногда оканчивавшіяся смертью.» Если излившаяся кровь давила на мозжечокъ, наступала потеря равновѣсія тѣла, если сдавливался продолговатый мозгъ,— судороги. Частичнымъ удаленіемъ черепной покрышки всѣ эти явленія могли быть устранены.

A. Cooper трепанировалъ собакъ и, отдѣливъ отъ кости твердую оболочку, производилъ черезъ нее пальцемъ давленіе на мозговое вещество. «Въ началѣ животное, казалось, ничего не испытывало, но при болѣе сильномъ давленіи обнаруживаго *боль* и безпокойство.» Когда *Cooper* надавливалъ еще сильнѣе, «оно становилось коматознымъ и падало.» *Пульсъ* во время опыта *замедлялся*. По удаленіи пальца, животное вставало и быстро оправлялось.

Простой пріемъ *Cooper*'а примѣнялся еще недавно (въ 1876 г.) *Dalton*'омъ, который, погружая свой палецъ сантиметра на 2 черезъ трепанаціонное отверстіе, наблюдалъ у животныхъ полную анэстезію. Онъ рѣшился даже предложить этотъ новый способъ анэстезированія физіологамъ при ихъ живосѣченіяхъ, такъ какъ, по его мнѣнію, ни кровообращеніе, ни дыханіе отъ такого пріема не нарушаются.

Malgaigne впрыскивалъ въ черепную полость собакъ простую воду и убѣдился въ очень быстромъ поглощеніи ея; въ одномъ опытѣ количество, введенное въ теченіе часа, превышало по объему вмѣстимость черепной полости. Авторъ могъ впрыскивать сразу количества, равнявшіяся $^1/_6$—$^1/_4$ объема послѣдней, не убивая тѣмъ животныхъ. Онъ пришелъ къ выводу, что «давленіе, не связанное съ поврежденіемъ мозга, не опасно.» Рядомъ съ всасываніемъ жидкости и съ вытѣсненіемъ ея въ позвоночный каналъ, *M.* принимаетъ и уменьшеніе объема самаго мозга, «по крайней мѣрѣ на $^1/_6$ его»; это предположеніе, впрочемъ, совершенно произвольно и ничѣмъ не доказывается.

Чтобы предотвратить всасываніе, *Panas* употреблялъ для вну-

трчерепныхъ инъекцій (у собакъ) масло; въ одномъ изъ своихъ (4-хъ) опытовъ онъ впрыскивалъ, впрочемъ, и дефибринированную кровь (между dura mater и костью). Животныя его погибали, спустя различное время, въ состояніи stupor'а или при лихорадочныхъ явленіяхъ. Но вообще симптомы описаны крайне не точно, и опыты не защищены отъ тѣхъ возраженій, которыя сдѣлалъ на нихъ *Pagenstecher* (возможность жировой эмболіи и пр.).

Кромѣ хирурговъ вопросомъ о давленіи на мозгъ интересовались также и акушеры. *Poppel* (въ 1865 г.) дѣлалъ новорожденнымъ кроликамъ инъекціи воды въ субдуральное пространство головнаго мозга и пришелъ къ заключенію, что давленіе на мозгъ не угрожаетъ жизни плода, но что оно можетъ имѣть послѣдствіемъ сопорозное состояніе и парализовать продолговатый мозгъ на столько, что первое появленіе дыханія при рожденіи на свѣтъ можетъ замедлиться. Теоретически *P.* считаетъ также возможнымъ, что давленіе на мозгъ у еще не рожденнаго плода способно вызвать опасную преждевременную инспирацію.

Schwartz подвергалъ сдавленію не окостенѣвшій еще, сжимаемый черепъ молодыхъ кроликовъ, посредствомъ маленькихъ щипцовъ или просто пальцами. Такъ какъ нормальный плодъ, при условіяхъ плацентарнаго снабженія кислородомъ, находится въ состояніи apnoë, то авторъ и приводилъ своихъ кроликовъ сначала въ подобное состояніе—посредствомъ искусственнаго дыханія. Оказалось, что у такихъ апноэтическихъ животныхъ давленіе на мозгъ никогда не вызывало инспираціи, но что оно тотчасъ замедляло дѣятельность сердца. [1]) По прекращеніи опыта нормальный сердечный ритмъ быстро возстановлялся. Сдавленіе черепа, которое необходимо было для того, чтобы вызвать вліяніе на сердце, по словамъ *Schwartz*'а, было сравнительно не велико. Въ заключеніе, авторъ, отказываясь отъ своего прежняго взгляда, признаетъ давленіе на мозгъ важнымъ патологическимъ моментомъ при родахъ [2]).

---

[1]) *Landois* (l. c. № 1) еще раньше указалъ на замедленіе пульса у новорожденныхъ животныхъ при вдавливаніи у нихъ теменныхъ костей.

[2]) Уже *B. Schultze* объяснялъ давленіемъ на мозгъ замедленіе сердечныхъ тоновъ плода при изгоняющихъ потугахъ. *Dohrn* при трудныхъ извлеченіяхъ за ножки наблюдалъ даже полную остановку сердцебіеній плода, которую онъ также приписываетъ сдавленію черепа.

Первыя точныя изслѣдованія, при которыхъ измѣрялась *высота* примѣняемаго давленія, и картина припадковъ была хорошо изучена, принадлежатъ *Leyden*'у. Постановка его опытовъ была слѣдующая. У собаки на мѣстѣ трепанаціоннаго отверстія вырѣзывалась твердая оболочка, и въ отверстіе ввинчивалось стеклышко въ металлической оправѣ. Въ ту же оправу вдѣлана была небольшая латунная трубка, снабженная краномъ, и на нее, послѣ вытѣсненія воздуха индифферентнымъ растворомъ (слабымъ растворомъ бѣлка и поваренной соли), навинчивалось, при посредствѣ металлической надставки, одно изогнутое колѣно ртутнаго манометра, наполненное тѣмъ же растворомъ. Отъ металлической надставки, соединявшей манометръ съ трепанаціоннымъ окошкомъ, шла, кромѣ того (сбоку), гуттаперчевая трубка, черезъ которую и производились инъекціи (шприцемъ?) той же индифферентной жидкости. Такимъ образомъ манометръ показывалъ каждый разъ высоту примѣняемаго давленія.

Если наркозъ былъ не глубокій (всѣ животныя, за исключеніемъ одного, наркотизировались морфіемъ), то при умѣренномъ повышеніи давленія наступало безпокойство и крикъ, какъ выраженіе *боли*. При усиленіи давленія безпокойство иногда переходило прямо въ *спячку*, но большею частью сначала въ *судороги*. Послѣднія развивались обыкновенно въ эпилептовидныя конвульсіи, при извѣстной интенсивности сопровождавшіяся сильнымъ опистотономъ и вытягиваніемъ конечностей. Большею частью уже до начала судорогъ появлялось *замедленіе пульса*, который въ коматозномъ состояніи падалъ даже до 1 въ $^1/_4{}'$. Въ тоже время манометръ показывалъ значительныя колебанія внутричерепнаго давленія. Во время судорогъ *дыханіе* становилось *неправильнымъ*, глубокіе и шумные вздохи смѣнялись длинными *паузами*. Въ глазахъ замѣчалось *расширеніе зрачковъ*, подъ конецъ ad maximum, иногда также дрожаніе глазныхъ яблокъ въ видѣ *nystagmus*. По временамъ появлялись рвотныя движенія и дефекація, но ни разу не было настоящей рвоты. Если давленіе продолжалось, то наступала агонія. Пульсъ дѣлался частымъ, дыханіе прекращалось, и минуты черезъ двѣ животное погибало.—Рѣзкіе эффекты повышеннаго давленія, оканчивавшіеся смертью при извѣстной продолжительности (ок. 6′), требовали *высоты отъ 180 до 900* (!) mm. Hg., т. е. такого *давленія*, *ко-*

торое выше давленія крови въ артеріяхъ. Если опытъ прекращался не слишкомъ поздно, то животное скоро оправлялось.

Въ слѣдующемъ же (1867) году *Leidesdorf* и *Stricker* повторяли опыты *Leyden*'а съ соотвѣтствующими (незначительными) измѣненіями надъ мозгами куръ. Они вводили въ черепъ этихъ животныхъ, черезъ костную стѣнку его металлическую канюлю, избѣгая при этомъ раненій самаго мозга. Для инъекцій употреблялась простая вода. Изъ симптомовъ давленія *L.* и *S.*, впрочемъ, упоминаютъ почти исключительно о разстройствѣ дыханія: при давленіи въ $^1/_3$ атмосферы (250 mm. Hg.) они наблюдали у куръ то-же неравномѣрное, прерывистое дыханіе, какое описано Leyden'омъ. Въ началѣ давленія на мозгъ животныя обнаруживали ясные признаки боли.

Другой экспериментальный методъ давленія на мозгъ примѣнялся *Pagenstecher*'омъ. Онъ употреблялъ для внутричерепныхъ инъекцій смѣсь бѣлаго воска и сала въ такой пропорціи, что масса становилась жидкою при 50° С. Въ трепанаціонномъ отверстіи на черепѣ собаки плотно укрѣплялся металлическій цилиндрикъ, на верхній конецъ его навинчивалась металлическая, снабженная краномъ, выводная трубка стекляннаго цилиндра, который содержалъ растопленную смѣсь и верхнимъ концомъ сообщался съ нагнетательнымъ насосомъ. Сначала въ этомъ цилиндрѣ (при закрытомъ внизу кранѣ) нагрѣвалась масса выше 50°, потомъ всѣ части аппарата соединялись; посредствомъ насоса устанавливалось внутри стекляннаго цилиндра давленіе въ 200—300 mm. Hg., и тогда открывался кранъ. Масса быстро вгонялась въ промежутокъ между твердой оболочкой и костью. Послѣ этого *P.* понижалъ давленіе до 120—80 mm. и поддерживалъ его на этой высотѣ, пока не застывала масса. Весь аппаратъ затѣмъ снимался съ черепа, и рана зашивалась, за исключеніемъ ея средней части. По смерти животнаго черепъ вмѣстѣ съ его содержимымъ распиливался по фронтальной плоскости, проходившей черезъ середину трепанаціоннаго отверстія. Лучшіе изъ такихъ распиловъ представлены на рисункахъ. Кромѣ того, измѣрялся объемъ массы и его отношеніе къ вмѣстимости черепа. Привожу здѣсь только общіе выводы автора. Въ черепную полость можетъ быть введена довольно значительная, равная, въ среднемъ, 0,029

(какъ maximum—0,065) вмѣстимости черепа, масса посторонняго вещества, не вызывая собою никакихъ симптомовъ. Явленія давленія въ общемъ соразмѣряются съ количествомъ вводимой массы, хотя многія обстоятельства вліяютъ на степень эффекта. Количество цереброспинальной жидкости, содержащейся въ черепѣ, имѣетъ важное значеніе; судя по нѣкоторымъ опытамъ, можно думать, что чѣмъ больше ея, тѣмъ труднѣе наступаютъ симптомы давленія. Мѣстное, ограниченное скопленіе посторонняго вещества оказывается, по *P.*, вреднѣе, чѣмъ одинаковое по объему, но разлитое тонкимъ слоемъ на значительномъ протяженіи. Въ окружности инъицированной массы происходилъ «распадъ ткани и резорпція.» Сѣрое вещество полушарій исчезало (микроскопическихъ изслѣдованій *P.* не дѣлалъ). Въ одномъ случаѣ сильнаго сдавленія найденъ некрозъ и образованіе абсцесса подъ посторонней массой.

Способъ *Pagenstecher*'а примѣняли въ большей части своихъ опытовъ также *Bergmann*, *Cramer* и *Duret*. О работахъ двухъ первыхъ изслѣдователей я буду говорить въ слѣдующей главѣ, такъ какъ онѣ важны болѣе для теоріи давленія на мозгъ.

Duret, впрыскивая въ нѣкоторыхъ опытахъ застывающую массу не между твердой оболочкой и костью, какъ это дѣлалъ Pagenstecher, а въ субдуральное [1]) пространство мозга, нашелъ что при такомъ способѣ введенія, нужно употреблять бо́льшія количества массы (равныя не 0,06—0,07, а приблизительно 0,18 вмѣстимости черепа), чтобы вазвать непосредственно коматозное состояніе и смерть собаки. Объясняется это, по мнѣнію *D.*, тѣмъ, что въ субдуральномъ пространствѣ масса больше распространяется по поверхности мозга, давя на большее число точекъ, но за то съ меньшею силою. Авторъ впрыскивалъ давящую массу также въ переднія желудочки мозга и нашелъ, что при такомъ «внутрижелудочковомъ давленіи» преобладаютъ бульбарные симптомы (tetanus, разстройства пульса и дыханія). Однако, самый способъ введенія массы въ желудочки былъ связанъ съ сильной травмой мозга: впрыснутая масса *пробивала сама себѣ путь* чрезъ поврежденное на поверхности мозговое ве-

[1]) *D.* говоритъ: «арахноидальное», но въ опытахъ его вскрывалась только твердая оболочка.

щество—до средняго или боковаго желудочка. Вообще въ опытахъ *Duret* моментъ *травмы* и *шока* въ значительной степени примѣшивается къ дѣйствію давленія. Да и самый способъ *Pagenstecher*'а, состоящій, какъ упомянуто, въ *быстромъ* впрыскиваніи подъ *сильнымъ* давленіемъ нагрѣтой *до 50° С.* массы, довольно грубъ, а потому опыты, произведенные съ помощью его, мало пригодны для изученія симптомовъ чистаго давленія на мозгъ.

Впрочемъ, *Duret* дѣлалъ также внутричерепныя инъекціи простой воды, масла и жидкой желатины. Онъ нашелъ и демонстрировалъ графически *повышеніе артеріальнаго давленія* при такихъ инъекціяхъ, которыя производились подъ давленіемъ, равнымъ приблизительно артеріальному. Судороги (tetanus) авторъ считаетъ явленіемъ шока, а не давленія, такъ какъ при болѣе медленныхъ инъекціяхъ онѣ будто-бы не наступаютъ. Такое заключеніе, какъ мы увидимъ ниже, не оправдывается, однако, даже собственными протоколами автора.

Наконецъ, *Duret* производилъ у животныхъ мѣстное сдавленіе различныхъ частей мозга посредствомъ кусочковъ пробки, тампоновъ изъ ваты и т. п. Но объ этихъ опытахъ мнѣ придется упомянуть въ другомъ мѣстѣ.

Опыты давленія на мозгъ дѣлалъ также *Fr. Franck* (l. c. № 1). Не входя здѣсь въ задачи его работы и выводы изъ нея, упомяну только о способѣ, примѣнявшемся этимъ авторомъ. Давленіе производилось съ помощью сжатаго воздуха, но передавалось оно мозгу не прямо, а чрезъ посредство растяжимаго каучуковаго рукава, который, на подобіе пальца отъ перчатки, вкладывался въ трубку, ввинченную въ черепъ, и слѣпымъ концомъ обращенъ былъ къ мозгу. *Fr. Franck* обращалъ вниманіе почти исключительно на замедленіе пульса, которое въ его опытахъ наступало обыкновенно прежде, чѣмъ давленіе (сжатаго воздуха) достигало высоты артеріальнаго давленія. (О дальнѣйшемъ см. 3-ю главу).

Наиболѣе подробный анализъ явленій давленія на мозгъ представленъ въ работѣ *Schreiber*'а и *Naunyn*'а. Они пользовались вообще Leyden'овскимъ способомъ [1]) съ тою, однако, разницей, что

[1]) Въ подробности устройства ихъ инъекціоннаго прибора я не вхожу. Онѣ описаны въ цитируемой статьѣ, стр. 7.

вводили согрѣтый физіологическій растворъ поваренной соли большею частью не въ черепное субдуральное пространство, а въ арахноидальный мѣшокъ спиннаго мозга (у filum terminale, какъ упомянуто уже въ введеніи). Наблюденія этихъ авторовъ будутъ приводиться мною при описаніи отдѣльныхъ симптомовъ давленія, точно также какъ и изслѣдованія *Schultèn*'а, который тоже примѣнялъ Leyden'овскій способъ, но вводилъ тепловатый $1/2$ $^0/_0$-ный растворъ соли въ субдуральное и субарахноидальное пространства *головнаго* мозга (вскрывалъ или одну твердую или также и паутинную оболочку). Что давленіе передается легко и быстро на всю черепную полость, въ этомъ авторъ убѣдился измѣреніями внутричерепнаго давленія на различныхъ мѣстахъ. Впрочемъ, главная задача *Schultèn*'а состояла въ изслѣдованіи вліянія, которое оказываетъ повышенное внутричерепное давленіе на кровообращеніе внутри глаза. Объ этой существенной сторонѣ его работы, равно какъ и о прежнихъ изслѣдованіяхъ *Manz*'а, будетъ сказано мною въ слѣдующей главѣ.

Считая, по упомянутымъ уже выше причинамъ, способъ Pagenstecher'а не вполнѣ цѣлесообразнымъ, я избралъ для своихъ опытовъ способъ Leyden'а: возраженія, сдѣланныя противъ него въ недавнее время, я разсмотрю впослѣдствіи, теперь же остановлюсь на нѣкоторыхъ подробностяхъ, касающихся постановки опытовъ.

Schreiber и *Naunyn*, на основаніи собственныхъ контрольныхъ измѣреній, убѣдились, что повышенное подпаутинное давленіе передается отъ спиннаго мозга къ головному не такъ легко, какъ въ обратномъ направленіи [1]): на эту передачу тратится и извѣстное время, и часть давящей силы. Такъ какъ послѣднее обстоятельство во многихъ отношеніяхъ неудобно, то я и предпочелъ, подобно

---

[1]) Этотъ фактъ найденъ, впрочемъ, уже *Key*'емъ и *Retzius*'омъ, которые ставятъ его въ связь съ существованіемъ въ переднемъ подпаутинномъ пространствѣ шейной части спиннаго мозга особой перепонки, имѣющей видъ паруса и затрудняющей передвиженіе жидкости въ восходящемъ направленіи.

Leyden'у и *Schulten*'у, примѣнять инъекціонное давленіе непосредственно къ черепной полости. Пріемы, употреблявшіеся мною для этого, въ сущности, не отличаются отъ пріемовъ названныхъ авторовъ.

Послѣ трепанаціи черепа небольшимъ трепаномъ (діаметръ коронки=$^1/_2$ сант.) и вырѣзыванія твердой оболочки, я ввинчивалъ въ черепное отверстіе латунную, винтообразно нарѣзанную гильзу со вдѣланной въ нее стеклянной трубкой. Изъ послѣдней выгонялся воздухъ согрѣтымъ до 38°, $^1/_2$ $^0/_0$-нымъ растворомъ соли, и затѣмъ на свободный, выдающійся конецъ ея надѣвалась наполненная тѣмъ же растворомъ каучуковая малорастяжимая трубка, которая (при посредствѣ стеклянной Т-образной трубки съ 3 кранами) была соединена, съ одной стороны, съ ртутвымъ манометромъ, а съ другой—съ инъекціовнымъ приборомъ. Въ качествѣ послѣдняго употреблялся или большой металлическій шприцъ, наполненный вышеупомявутымъ растворомъ, или (когда требовалось постояное и ровное давленіе) подвѣшенный на извѣстную высоту сосудъ съ тою же жидкостью.

Въ нѣсколькихъ опытахъ (въ томъ числѣ на кроликахъ) я не дѣлалъ трепанаціоннаго отверстія, но впрыскивалъ жидкость черезъ промежутокъ между затылочвой костью и 1-мъ позвонкомъ. При этомъ всѣ части прибора оставались тѣ же, за исключеніемъ стеклянной трубки съ нарѣзкой, которая замѣнялась канюлей, описанной при опредѣленіи подпаутиннаго давленія.

Всѣхъ опытовъ инъекціоннаго давленія на мозгъ сдѣлано мною 23 (2 на кроликахъ, остальные — на собакахъ). Повторяя ихъ, я имѣлъ въ виду отчасти изучить симптомы давленія, отчасти же— изслѣдовать состояніе, въ которомъ находятся въ это время мозговые сосуды. Сначала я остановлюсь, однако, на первой сторонѣ, т. е. на разсмотрѣніи отдѣльныхъ симптомовъ давленія на мозгъ.

I. Пульсъ и кровяное давленіе.

Для спеціальнаго изученія этихъ отправленій опыты велись почти исключительно на кураризованныхъ собакахъ. Только въ одномъ опытѣ животное было наркотизировано морфіемъ.

Общее кровяное давленіе измѣрялось въ центральномъ концѣ сонной артеріи и записывалось посредствомъ *Ludwig*'овскаго кимографа [1]). Въ

[1]) Всѣ эти опыты были произведены въ лабораторіи профессора *И. Р. Тарханова*.

нѣкоторыхъ опытахъ я пользовался обоими манометрами кимографа, соединяя одинъ съ артеріей, а другой — съ инъекціоннымъ приборомъ; перья поплавковъ обоихъ манометровъ располагались въ такомъ случаѣ одинъ надъ другимъ, такъ что на безконечномъ листѣ записывалось одновременно съ кровянымъ давленіемъ также и давленіе инъецируемой въ черепъ жидкости. (Таковы, напр., кривыя № 2 и № 3).

Понятіе объ общемъ ходѣ сосудистыхъ измѣненій при *сильномъ* давленіи на мозгъ можетъ дать приложенная кривая № 1.

Кривая № 1 на рисункѣ уменьшена въ 2 раза. Собака была кураризована. Кровяное давленіе въ началѣ опыта равнялось 90 mm. Hg Инъекціонное давленіе, доведенное (постепенно) до 85 mm. Hg., вызываетъ черезъ нѣсколько секундъ повышеніе кровянаго давленія, которое доходитъ до 134 mm., послѣ чего наступаетъ сильное замедленіе пульса (съ 30—32 до 11—12 ударовъ въ 10"). Дыхательныя колебанія на кривой исчезаютъ. Кровяное давленіе, оставаясь все время повышеннымъ, даетъ волнообразныя колебанія, сначала незначительныя, но съ теченіемъ опыта усиливающіяся до того, что максимальныя высоты ихъ поднимаются болѣе чѣмъ на 80 mm. надъ уровнемъ нормальной линіи, тогда какъ минимальныя — опускаются до ея уровня. Давленіе на мозгъ длится 167". По прекращеніи его, пульсъ остается рѣзко замедленнымъ еще въ теченіе 57". Кровяное давленіе падаетъ постепенно; только въ началѣ паденія замѣчается еще наклонность къ волнообразнымъ колебаніямъ. Каждое колебаніе метронома (нижняя линія) соотвѣтствуетъ 1 секундѣ.

Изъ этой кривой, показывающей, какъ измѣнялось общее кровообращеніе въ большинствѣ моихъ опытовъ, видно, что существеннымъ измѣненіемъ *пульса* является *сильное замедленіе* его, при чемъ отдѣльныя пульсовыя колебанія становятся чрезвычайно высокими, дыхательныя же колебанія совершенно исчезаютъ. Получающаяся такимъ образомъ картина *vagus-пульса* считается *Naunyn*'омъ *и Schreiber*'омъ *«главнымъ явленіемъ»* («Hauptphänomen») давленія на мозгъ.

Со стороны *кровянаго давленія* наблюдается прежде всего *повышеніе*, а затѣмъ, въ дальнѣйшемъ теченіи опыта, *ритмическія колебанія*, постепенно усиливающіяся до громадныхъ размѣровъ; необходимо прибавить, что *средняя* высота кровянаго давленія въ періодѣ этихъ колебаній остается всетаки значительно выше нормы (на кривой № 1 даже долины волнъ не опускаются ниже нормальной линіи).

Не во всѣхъ, однако, опытахъ кровяное давленіе измѣнялось подобнымъ образомъ, лучшимъ доказательствомъ чему служитъ кривая № 2.

Кривая № 2, представленная на рисункѣ въ естественную величину, взята изъ опыта надъ кураризованной небольшой собакой съ низкимъ кровянымъ давленіемъ (65 mm. Hg). Изъ кривой видно, что, какъ только инъекціонное давленіе (отмѣченное линіей *a*) достигаетъ до 70 mm. Hg., кровяное давленіе (*b*) *падаетъ*, затѣмъ повышается, доходя до 96 mm. На высотѣ повышенія, какъ и на предъидущей кривой, начинается замедленіе пульса, которое переходитъ даже въ *остановку* сердцебіеній на $4^{1}/_{2}$ сек., причемъ и кровяное давленіе *падаетъ до* 0. Рѣдкіе и сильные пульсовые удары записываются ясно и на линіи *a*, представляющей инъекціонное (resp. внутричерепное) давленіе. Пониженіе послѣдняго (опусканіе сосуда съ инъицируемымъ растворомъ) сопровождается постепеннымъ возвращеніемъ къ нормѣ какъ пульса, такъ и кровянаго давленія.

Naunyn и *Schreiber*, которымъ принадлежитъ наиболѣе точное изслѣдованіе этой части явленій давленія на мозгъ, описываютъ, какъ первое, почти постоянное измѣненіе въ кровяномъ давленіи, «*первичное повышеніе*» его («primäre Erhebung»). За нимъ слѣдовало въ большинствѣ опытовъ *Schr.* и *N.* «*максимальное паденіе*» («maximale Erniedrigung»), которое, впрочемъ, у кураризованныхъ собакъ большею частью отсутствовало. Это паденіе кровянаго давленія всегда сопровождалось замедленіемъ пульса. Въ дальнѣйшемъ ходѣ опыта, при длительномъ сильномъ давленіи на мозгъ, авторы различали на кривыхъ кровянаго давленія системы волнъ, изъ которыхъ особенно характерны ритмическія, правильныя, достигающія часто значительной высоты волны, названныя ими «*волнами возбужденія*», Erregungswellen (подразумѣвается, конечно, возбужденіе сосудодвигательнаго центра). Авторы отождествляютъ ихъ съ волнами *Traube*.

Кривая № 2 показываетъ, что повышеніе кровянаго давленія является не безусловно всегда первичнымъ измѣненіемъ, такъ какъ въ этомъ случаѣ ему предшествовало, наоборотъ, ясно выраженное паденіе. Однако, во всѣхъ остальныхъ моихъ опытахъ первымъ эффектомъ со стороны кровянаго давленія было, дѣйствительно, повышеніе его; оно не сопровождалось еще никакимъ измѣненіемъ пульса, и потому должно быть объяснено раздраженіемъ сосудодви-

гательнаго центра *). Какого характера это раздраженіе, т. е. возникаетъ-ли оно въ самыхъ центрахъ, или исходитъ изъ чувствительныхъ нервовъ твердой мозговой оболочки (какъ полагаютъ *N.* и *Schr.*), этотъ вопросъ нужно оставить пока въ сторонѣ.

«Максимальное паденіе», дѣйствительно существующее на кривой № 2, въ моихъ опытахъ (на кураризованныхъ животныхъ) составляло исключеніе. *Schulten* того мнѣнія, что оно вообще «обыкновенно не наблюдается». Зависимость этого явленія отъ сильнаго замедленія (resp. остановки) сердцебіеній доказывается прилагаемой кривой № 3, которая показываетъ, какъ относится кровяное давленіе въ аортѣ къ сильно повышенному внутричерепному давленію *послѣ перерѣзки обоихъ блуждающихъ нервовъ*.

Кривая № 3 принадлежитъ къ тому же опыту, какъ и кривая № 2. Животному перерѣзаны были оба nn. vagi, и, послѣ того какъ кровяное давленіе установилось на постоянной высотѣ (68 mm. Hg.), внутричерепное давленіе (a) было повышено до 183 mm. Hg. Не смотря на такое сильное давленіе на мозгъ, частота пульса осталась прежней, вмѣстѣ съ тѣмъ не замѣчалось и никакой наклонности кровянаго давленія къ пониженію; напротивъ, оно только повышалось и при томъ такъ сильно, что одно время достигало даже 160 mm. Hg.

Сравненіе этой кривой съ предъидущей (№ 2) показываетъ также наглядными образомъ, что замедленіе сердцебіеній при давленіи на мозгъ вызывается центральнымъ раздраженіемъ блуждающихъ нервовъ. Это доказано, впрочемъ, путемъ подобнаго же опыта уже *Leyden*'омъ, а затѣмъ *Schreiber*'омъ и *Naunyn*'омъ. Изъ изслѣдованій этихъ авторовъ и *Duret* извѣстно также, что передъ смертью животнаго замедленіе пульса переходитъ въ учащеніе, и что кровяное давленіе при этомъ падаетъ.

Высота инъекціоннаго давленія, необходимая для полученія такихъ рѣзкихъ, грубыхъ измѣненій со стороны общаго кровообращенія (какъ *vagus-пульсъ* и крайнія колебанія кровянаго давленія), далеко не одинакова въ различныхъ опытахъ. Если на первыхъ двухъ кривыхъ оказывается достаточно уже 85 и даже (на кривой № 2)

---

*) Что повышеніе давленія въ аортѣ не можетъ быть въ этихъ опытахъ отнесено на счетъ механическихъ препятствій въ области внутричерепнаго кровообращенія, доказывается уже тѣмъ, что кровяное давленіе повышается одинаково и въ бедренной артеріи (Ср., напр., опыты *Schulten*'а).

70 mm. Hg., то въ другихъ опытахъ приходилось примѣнять 100, 120 и даже 150 mm. давленія. Эти индивидуальныя разницы поставлены *Schreiber*'омъ и *Naunyn*'омъ, а также *Schultèn*'омъ, въ зависимость отъ *нормы кровянаго давленія*, различной въ отдѣльныхъ случаяхъ. По *Schreiber*'у и *Naunyn*'у высота инъекціоннаго давленія, способнаго вызвать указанныя выше измѣненія, близка къ высотѣ давленія крови въ сонной артеріи или, точнѣе, въ аортѣ *). Подобное отношеніе могу подтвердить и я на основаніи своихъ опытовъ. Такъ, въ тѣхъ 2-хъ опытахъ, гдѣ для полученія кривыхъ № 1 и № 2 достаточно было инъекціоннаго давленія въ 85 и даже (№ 2) 70 mm. Hg., мы находимъ и кровяное давленіе очень низкимъ (въ одномъ случаѣ 90, съ другомъ 65 mm.).

Schultèn пришелъ къ выводу, что, пока давленіе на мозгъ ниже минимальной высоты первоначальнаго кровянаго давленія («la pression constante» *Marey*'я), до тѣхъ поръ оно не оказываетъ никакого достойнаго вниманія (bemerkenswerth) дѣйствія на кровяное давленіе». Конечно, можно спорить о томъ, насколько измѣненія въ кровообращеніи, вызываемыя такими *слабыми степенями давленія на мозгъ*, заслуживаютъ вниманія, но фактъ тотъ, что они существуютъ. *Schr.* и *N.* замѣтили уже, что «слабо дѣйствующее давленіе, т. е. то давленіе, которое не вызываетъ еще vagus-пульса, можетъ производить (особенно у кураризованныхъ животныхъ) *періодическое замедленіе сердцебіеній*, сопровождающееся часто своеобразными *колебаніями кровянаго давленія*. Такъ на таблицѣ VI ихъ наблюденій приведенъ опытъ, въ которомъ у кураризованной собаки съ кровянымъ давленіемъ въ 128 mm. Hg. инъекціонное давленіе въ 80 mm. вызывало періодически замѣтное паденіе частоты сердцебіеній (съ 26 на 17 въ 10″), вмѣстѣ съ колебаніями кровянаго давленія, правда, незначительными. Въ своихъ опытахъ я наблюдалъ почти всегда ясныя кимографическія измѣненія при такихъ

---

*) Повидимому, авторы имѣли дѣло съ давленіемъ не въ сонной артеріи, а въ аортѣ (resp. truncus anonymus); хотя при описаніи постановки опытовъ у нихъ сказано только, что «carotis соединялась съ манометромъ кимографа», но въ другомъ мѣстѣ (стр. 55) мы находимъ слѣдующую замѣтку: «carotis была, *по обыкновенію*, обнажена и *послѣ периферической перевязки* служила для введенія канюли».

высотахъ инъекціоннаго давленія, которыя стояли значительно ниже минимальной высоты кровянаго давленія животнаго. Одни изъ нихъ были несомнѣнно рефлекторнаго происхожденія и легко объяснялись механическимъ раздраженіемъ нервовъ твердой оболочки и т. п. Эти измѣненія почти не зависѣли отъ высоты давленія на мозгъ, такъ какъ наступали уже при очень низкихъ степеняхъ его; они развивались быстро и по характеру своему совершенно походили на тѣ, которыя получаются вообще при раздраженіи чувствительныхъ нервовъ (повышеніе и неправильныя колебанія кровянаго давленія съ бо́льшимъ или меньшимъ замедленіемъ пульса). Эти измѣненія большею частью прекращались со временемъ, не смотря на продолжавшееся давленіе. Но другія измѣненія появлялись даже при самомъ осторожномъ, самомъ медленномъ повышеніи внутричерепнаго давленія. Они, очевидно, зависѣли отъ высоты послѣдняго, такъ какъ часто отсутствовали, наприм., при 40 mm. Hg. и получались отъ 60 mm. Далѣе, наступали они, хотя и при слабомъ, но за то долго длившемся давленіи на мозгъ, иногда спустя много десятковъ секундъ отъ начала опыта, и съ теченіемъ послѣдняго обыкновенно усиливались. Наконецъ, по характеру своему, эти измѣненія отличались болѣе или менѣе *правильной періодичностью.*

Чаще всего они являлись въ формѣ правильныхъ *волнообразныхъ колебаній кровянаго давленія*, напоминавшихъ такъ назыв. *волны Traube.* Обыкновенно на нисходящихъ колѣнахъ волнъ замѣчалось ясное замедленіе пульса, но иногда его не было вовсе. Въ одномъ (повидимому исключительномъ) опытѣ линія кровянаго давленія оставалась, наоборотъ, все время ровною, и колебанія обнаруживались только въ частотѣ пульса.

Въ этомъ опытѣ инъекціонное давленіе въ 80 mm. Hg. (при кровяномъ давленіи равномъ 115 mm.) вызвало сначала (черезъ 10″) замедленіе пульса (съ 34 на 22 въ 10″), которое затѣмъ, при продолжающемся давленіи, приняло періодическій характеръ, при чемъ правильные, болѣе длинные (въ 30—35 сек.) періоды замедленнаго пульса смѣнялись короткими (3—5″) періодами учащенія, во всякомъ случаѣ относительнаго, такъ какъ частота пульса не превышала въ нихъ первоначальной.

Волны Traube, какъ показалъ *Hering*, служатъ вообще выраженіемъ нѣкоторой *венозности крови*; онѣ появляются у курари-

зованныхъ животныхъ при недостаточномъ искусственномъ дыханіи. Что въ моихъ опытахъ, однако, онѣ зависѣли не отъ этой причины, доказывается тѣмъ, что онѣ наступали только при извѣстной высотѣ давленія на мозгъ и исчезали каждый разъ, какъ давленіе прекращалось. Но за то нѣкоторую вѣроятность имѣетъ за собою слѣдующее объясненіе. Можно предположить, что ритмическія волны кровянаго давленія, дѣйствительно, зависѣли въ этихъ опытахъ отъ извѣстной *венозности крови, снабжающей сосудодвигательные центры*, но вслѣдствіе условій чисто мѣстныхъ, а именно вслѣдствіе затрудненнаго оттока крови по венамъ черепной полости. Дальнѣйшее подтвержденіе подобнаго взгляда будетъ представлено въ слѣдующей главѣ.

Измѣненія кровянаго давленія (при слабомъ инъекціонномъ давленіи) у собакъ, наркотизированныхъ морфіемъ, осложняются участіемъ дыханія; колебанія чисто рефлекторнаго характера не исключаются даже глубокимъ наркозомъ.

II. Дыханіе.

Чтобы наглядно представить тѣ послѣдовательныя измѣненія, которыя обнаруживаются въ дыханіи животнаго, подвергаемаго сильному и длительному давленію на мозгъ, приложена кривая № 4.

Для записыванія дыхательныхъ движеній грудной клѣтки, на нее накладывался обыкновенный кардіографъ *Marey*'я съ двумя барабанчиками. Животныя въ этихъ опытахъ, какъ и въ тѣхъ, которые служили для изслѣдованія остальныхъ отправленій, большею частью не были наркотизированы: давленіе на мозгъ, само по себѣ, очень скоро лишало ихъ и чувствительности, и произвольныхъ движеній.

Кривая № 4 на таблицѣ уменьшена вдвое. Часть ея *E—E* служитъ почти непосредственнымъ продолженіемъ *A—D*, тогда какъ часть *F—F* взята изъ болѣе поздняго періода опыта, такъ что между *E* и *F* есть промежутокъ въ нѣсколько (4—5) минутъ. Инъекціонное давленіе равнялось 150 mm. Hg. Помѣщенная сверху линія метронома представляетъ дѣленія, изъ которыхъ каждое соотвѣтствуетъ 1 секундѣ.

Такъ какъ различные періоды, замѣчаемые на кривой, наблюдались мною, съ большимъ или меньшимъ постоянствомъ, и въ другихъ опытахъ *сильнаго и продолжительнаго давленія на мозгъ*,

то я и опишу ихъ здѣсь по порядку, дополняя описаніе нѣкоторыми данными изъ другихъ собственныхъ опытовъ и изъ литературы.

1) Періодъ *учащеннаго дыханія* (на кривой—*A*) наступаетъ, спустя нѣсколько (до 10) секундъ, вслѣдъ за повышеніемъ внутричерепнаго давленія. Дыхательныя движенія грудной клѣтки при этомъ не только учащаются, но и усиливаются, а нерѣдко дѣлаются также очень неправильными. Одновременно животное обнаруживаетъ безпокойство и вообще признаки боли.

2) Черезъ болѣе или менѣе короткое время (нѣсколько секундъ) это учащеніе смѣняется замедленіемъ дыханія (*B*), причемъ дыхательныя движенія постепенно слабѣютъ, и скоро наступаетъ—

3) *полная остановка* (*C*), которая длится въ отдѣльныхъ случаяхъ различное время (въ приводимомъ опытѣ 52″), но обыкновенно смѣняется возвращеніемъ дыханія, не смотря на продолжающееся съ прежней силой давленіе на мозгъ.

4) Возвратившіяся дыхательныя движенія носятъ ясно судорожный характеръ и въ началѣ очень неправильны (*D*). Грудная клѣтка все время находится въ замѣтномъ инспираторномъ расширеніи; выдыханіе большею частью особенно затруднено и иногда совершается не вполнѣ. Этотъ періодъ можно съ полнымъ правомъ назвать *судорожнымъ періодомъ*.

5) Если давленіе на мозгъ остается все на прежней высотѣ, то скоро (по прошествіи нѣсколькихъ десятковъ секундъ) появляется во многихъ случаяхъ (хотя, повидимому, не во всѣхъ) та замѣчательная *періодичность дыханія*, на которую впервые обратилъ вниманіе *Leyden*, указавшій и на аналогію ея съ Cheyne-Stokes'овскимъ явленіемъ. Онъ-же замѣтилъ, впрочемъ, что «такой правильной смѣны и перехода отъ дыхательныхъ паузъ къ учащенному дыханію (какія свойственны Cheyne-Stokes'овскому ритму) здѣсь не наблюдается». Промежутки бываютъ различной длины. Первыя появляющіяся послѣ паузы дыхательныя движенія обыкновенно замедлены; ихъ смѣняетъ относительное учащеніе, которое послѣ нѣсколькихъ, опять болѣе медленныхъ вздоховъ переходитъ въ новую паузу и т. д. Одинъ такой рядъ дыхательныхъ движеній между двумя длинными паузами (*E* и *E*) можно видѣть на кривой.

Изъ физіологической литературы о Cheyne-Stokes'овскомъ ритмѣ дыханія для насъ интересна слѣдующая замѣтка *Schiff*'а. Упомянувъ, что «всякое давленіе на *продолговатый мозгъ* дѣлаетъ дыханіе болѣе рѣдкимъ и затруднительнымъ, названный авторъ продолжаетъ: «если давленіе становится сильнѣе, то наблюдается у различныхъ млекопитающихъ особый симптомъ: дыханіе отсутствуетъ $^1/_4$—$^1/_2$ минуты совершенно, затѣмъ начинается медленно, ускоряется, снова убываетъ, пока не наступитъ вторая пауза» и т. д. (l. c. № I, стр. 324). Общепризнанной теоріи Cheyne-Stokes'овскаго явленія въ настоящее время все еще нѣтъ. *Traube* и ученикъ его *Fräntzel* видятъ причину его въ недостаточной доставкѣ артеріальной крови къ продолговатому мозгу и происходящемъ отъ того пониженіи возбудимости дыхательнаго центра. (См. *Fräntzel*, о современныхъ же преніяхъ—*Markwald* и *Murri*).

6) Съ дальнѣйшимъ теченіемъ опыта, черезъ нѣсколько (4 – 6) минутъ происходитъ два главныхъ измѣненія въ дыханіи: вопервыхъ, описанная выше періодичность его мало-по-малу исчезаетъ; на кривой (F—F) замѣтны теперь только разрозненныя, раздѣленныя болѣе или менѣе длинными промежутками, дыхательныя движенія. Во вторыхъ, послѣднія теряютъ судорожный характеръ [1]); они довольно быстры, болѣе или менѣе глубоки. Весь этотъ періодъ можно назвать *періодомъ диссоціированнаго, разрозненнаго дыханія*. Какъ долго можетъ въ исключительномъ случаѣ поддерживаться жизнь при такомъ дыханіи, показываетъ опытъ, изъ котораго взята кривая № 4: животное оставалось въ живыхъ около $^1/_2$ часа въ этомъ періодѣ, при постоянномъ, не ослабѣвавшемъ давленіи на мозгъ.

Тѣмъ не менѣе *Leyden* правъ, считая параличъ дыхательнаго центра обычною причиною смерти при высокомъ внутричерепномъ давленіи: сердцебіенія надолго переживаютъ послѣднюю остановку дыханія. *Schreiber* и *Naunyn*, поддерживая у собакъ искусственное дыханіе, могли производить нерѣдко громадное (до 360 mm. Hg.) давленіе на мозгъ, не прекращая тѣмъ жизни животнаго по крайней мѣрѣ, въ теченіе многихъ секундъ. Но надо замѣтить, что болѣе продолжительное вліяніе высокаго внутричерепнаго давленія даже на одну сердечную дѣятельность не можетъ, однако, оставаться безопаснымъ для жизни, въ чемъ и я лично имѣлъ случай убѣдиться.

[1]) Изъ описанія *Schreiber*'а и *Naunyn*'а можно составить понятіе, что дыхательныя движенія до самаго конца постоянно остаются судорожными (*immer* krampfhaft); это, однако, невѣрно.

Какъ долго можетъ вообще жить собака, подвергаемая сильному давленію на мозгъ при искусственномъ дыханіи, это, конечно, сказать трудно въ виду рѣзкихъ индивидуальныхъ различій. Въ одномъ опытѣ смерть послѣдовала у кураризованной собаки черезъ 20 минутъ непрерывнаго давленія въ 160 mm. Hg. Въ опытахъ *Leyden*'а, гдѣ дыханіе не поддерживалось искусственно, собаки жили, въ среднемъ, около 6 минутъ. Я наблюдалъ смертельный исходъ при тѣхъ же условіяхъ также нерѣдко черезъ 6—10 минутъ (инъекціонное давленіе равнялось обыкновенно 120—160 mm. Hg.). Что бываютъ, однако, рѣзкія исключенія, доказывается вышеприведеннымъ опытомъ (давшимъ кривую № 4).

Послѣдній (6-ой) періодъ, впрочемъ, не всегда наступаетъ, такъ какъ иногда одна изъ дыхательныхъ паузъ предъидущаго (5-го) періода переходитъ прямо въ окончательную остановку дыханія. Другой разъ онъ бываетъ очень короткимъ. Смерть можетъ наступить также и въ 4-мъ, судорожномъ періодѣ дыханія; но, повидимому, очень рѣдко дыхательная остановка 3-го періода становится окончательной.

Дѣйствіе, оказываемое на дыханіе *слабыми степенями давленія на мозгъ*, выражается, конечно, гораздо менѣе существенными измѣненіями. Уже незначительное повышеніе внутричерепнаго давленія сказывается на дыханіи временнымъ учащеніемъ и послѣдовательнымъ замедленіемъ ритма. Послѣднее можетъ быть ясно выражено и въ томъ случаѣ, когда со стороны пульса не наблюдается еще никакой перемѣны въ частотѣ ударовъ. Конечно, то, что сказано выше о неизбѣжности чисто рефлекторныхъ измѣненій въ пульсѣ и кровяномъ давленіи, относится, въ еще большей степени, и къ дыханію.

III. Состояніе зрачковъ.

Когда давленіе на мозгъ достигаетъ такой силы, что имъ вызываются рѣзкое замедленіе пульса и остановка дыханія, зрачки животнаго *расширяются и перестаютъ реагировать на свѣтъ*. Это явленіе я наблюдалъ болѣе или менѣе ясно во всѣхъ тѣхъ опытахъ, въ которыхъ обращалось вниманіе на состояніе зрачковъ. Въ большинствѣ случаевъ (хотя не всегда) расширеніе было настолько сильно, что радужная оболочка почти исчезала.

Leyden нашелъ, что расширеніе зрачковъ наступаетъ только при коматозномъ состояніи животнаго, позднѣе судорогъ. Мнѣ приходилось, однако, подобно *Schreiber*'у и *Naunyn*'у и *Schulten*'у, видѣть его и во время судорогъ. Нерѣдко, впрочемъ, вмѣстѣ съ судорогами или тотчасъ послѣ нихъ наступало временное *съуженіе* зрачковъ, которое затѣмъ смѣнялось расширеніемъ.

Въ одномъ опытѣ долго длившагося высокаго давленія (140 mm. Hg.) я наблюдалъ въ дальнѣйшемъ періодѣ, также какъ *Naunyn* и *Schreiber*, ритмическое съуженіе зрачковъ: расширенные до того времени зрачки стали съуживаться черезъ каждыя 10—12 секундъ, пока не наступило окончательное расширеніе и вскорѣ затѣмъ смерть животнаго. Эти движенія зрачковъ имѣли, очевидно, такой же *ритмъ*, какой обыкновенно замѣчается въ этомъ періодѣ на *колебаніяхъ кровяного давленія*. На только-что упомянутое отношеніе было указано *Schreiber*'омъ и *Naunyn*'омъ. Вообще, какъ извѣстно, расширеніе зрачка представляетъ аналогію съ сосудистыми измѣненіями и при другихъ условіяхъ, напр. при асфиксіи (см. *Навалихинъ*, l. c. № 1).

Возможность новыхъ съуженій при дальнѣйшемъ ходѣ опыта говоритъ въ пользу того, что расширеніе зрачковъ, наступающее одновременно съ судорогами (и повышеніемъ кровяного давленія), обусловливается, по крайней мѣрѣ до извѣстнаго времени, не параличомъ съуживающаго зрачокъ центра, а, напротивъ, *возбужденіемъ расширяющихъ механизмовъ*. Оказываютъ-ли послѣдніе прямое вліяніе на радужную оболочку, или только косвенное, путемъ задержки центра oculomotorii (какъ принимаютъ *Бехтеревъ*, *Mayer* и *Pribram*),—этотъ вопросъ нами, конечно, долженъ быть оставленъ въ сторонѣ.

Расширеніе зрачка при давленіи на мозгъ наступаетъ, хотя въ менѣе значительной степени, и *послѣ перерѣзки* соотвѣтствующаго *симпатическаго нерва*, какъ показываетъ слѣдующій опытъ.

У собаки передъ повышеніемъ внутричерепнаго давленія былъ перерѣзанъ лѣвый vago-sympathicus. Лѣвый зрачокъ съуженный вслѣдствіе перерѣзки, при поднятіи давленія до 120 mm. Hg. замѣтно расширился, хотя далеко не въ такой степени, какъ правый, на которомъ радужной оболочки стало почти совсѣмъ невидно.

Этотъ результатъ согласуется съ тѣмъ, что найдено при другихъ условіяхъ расширенія зрачка. Такъ, *Беллярминовъ* получалъ асфиктическое расширеніе одинаково, какъ при цѣлости n. sympathici, такъ и при исключеніи его; разница состояла только въ величинѣ расширенія (l. c. стр. 67).

Измѣненія зрачка, наступающія при давленіи на мозгъ, не могутъ быть объяснены разстройствомъ дыханія, такъ какъ они наблюдаются одинаково и въ опытахъ съ искусственнымъ дыханіемъ. Что въ происхожденіи нѣкоторой части ихъ извѣстная роль должна быть приписана механическимъ раздраженіямъ нервовъ твердой мозговой оболочки, это мнѣ кажется несомнѣннымъ; *Bochefontaine* (l. c. № 3) прямыми опытами убѣдился въ томъ, что механическое раздраженіе durae matris вызываетъ расширеніе зрачковъ. Этотъ результатъ понятенъ, впрочемъ, самъ собою, съ тѣхъ поръ какъ *Cl. Bernard* открылъ, что подобное вліяніе на зрачки свойственно всѣмъ раздраженіямъ чувствительныхъ нервовъ.

Но во всякомъ случаѣ, при медленномъ, осторожномъ повышеніи внутричерепнаго давленія, должна быть достигнута извѣстная высота (70—100 mm. Hg.) для того, чтобы наступило сколько-нибудь значительное расширеніе зрачковъ. Описанное выше крайнее расширеніе *съ потерею реакціи на свѣтъ* происходитъ, повидимому, только при такой высотѣ, которая близка къ давленію крови въ аортѣ (какъ показалъ одинъ опытъ надъ кураризованной собакой, у которой измѣрялось кровяное давленіе и, между прочимъ, было обращено вниманіе на состояніе зрачковъ).

IV. Движенія.

Почти всѣми авторами признано, что давленіе на мозгъ вызываетъ *судороги*. Но относительно *характера* этихъ судорогъ въ литературѣ существуетъ крупное противорѣчіе.

По мнѣнію *Leyden*'a, онѣ совершенно сходны съ *эпилептическими* и при высокихъ степеняхъ соединяются съ опистотономъ и вытягиваніемъ конечностей.

Schreiber и *Naunyn*, напротивъ, заявляютъ, что имъ только

изрѣдка приходилось наблюдать настоящіе эпилептическіе приступы, обыкновенно же они видѣли кратковременныя *тоническія* судороги, которымъ предшествовали въ большинствѣ случаевъ также непродолжительныя клоническія (дрожательныя) движенія.

Schultèn опять подтверждаетъ наблюденія *Leyden*'а, прибавляя, что обыкновенно нѣсколько эпилептовидныхъ приступовъ слѣдуетъ одинъ за другимъ.

Въ собственныхъ опытахъ мнѣ ни разу не случалось видѣть эпилептовидный приступъ у собаки, подвергаемой давленію на мозгъ, и я рѣшительно не знаю, чѣмъ объяснить противоположные результаты Leyden'а. [1]) Обыкновенный ходъ двигательныхъ явленій представлялся слѣдующимъ. При постепенномъ повышеніи инъекціоннаго давленія животное очень рано начинало обнаруживать безпокойство въ цѣломъ рядѣ мышечныхъ движеній, которыя носили характеръ произвольныхъ (попытки освободиться изъ фиксированнаго положенія) или рефлекторныхъ (вздрагиваніе при каждомъ новомъ повышеніи давленія и т. п.). Эти движенія сопровождались всегда жалобнымъ визгомъ или крикомъ. Когда давленіе достигало 80,100 или 120 mm. Hg., всѣ описанныя движенія усиливались, но очень скоро (черезъ нѣсколько секундъ) они переходили въ ясную *тоническую* судорогу всей мускулатуры тѣла, причемъ конечности вытягивались, хвостъ поднимался, и шея изгибалась назадъ, насколько это позволяло укрѣпленное положеніе головы. Такъ длилось отъ нѣсколькихъ секундъ до нѣсколькихъ минутъ. Затѣмъ конечности разслаблялись и, будучи подняты, падали па доску, какъ парализованныя; хвостъ опускался и лежалъ неподвижно. Собака находилась теперь въ коматозномъ состояніи. Никакихъ другихъ судорожныхъ движеній у нея не наблюдалось.

---

[1]) По отношенію къ опытамъ *Schultèn*'а эта разница результатовъ объясняется, можетъ быть, разницей въ животныхъ: всѣ опыты *Sch.*, за исключеніемъ двухъ, поставленныхъ на собакахъ спеціально для изслѣдованія скорости крови и кровянаго давленія, были произведены на *кроликахъ*. Какъ я убѣдился въ одномъ опытѣ надъ кроликомъ, у этихъ животныхъ преобладаетъ, повидимому, *клоническій* характеръ судорогъ при давленіи на мозгъ. Общій видъ судорогъ въ упомянутомъ опытѣ напоминалъ, дѣйствительно, клоническую фазу эпилептическаго приступа. Но подъ конецъ наступило всетаки тоническое напряженіе мышцъ.

Но когда, спустя извѣстное время, давленіе вдругъ понижалось до 0 или до незначительной высоты, у животнаго появлялось обыкновенно снова вытягиваніе конечностей; реакція на внѣшнія раздраженія пока еще отсутствовала, и это первое судорожное движеніе, вмѣстѣ съ рѣдкимъ, поверхностнымъ дыханіемъ, служило единственнымъ видимымъ признакомъ сохранившейся жизни.

Naunyn и *Schreiber* говорятъ, что иногда они видѣли эпилептическіе приступы у собакъ долгое время спустя послѣ опыта съ давленіемъ. Мнѣ также удалось наблюдать въ одномъ случаѣ эпилептовидный приступъ, развившійся у собаки спустя $^1/_4$ часа послѣ того, какъ она была отвязана и снята со стола. Позднѣе эти приступы не повторялись. По вскрытіи животнаго, въ мозгу не было найдено ничего особеннаго.

Судороги (тетанусъ) наблюдаются весьма постоянно даже при очень *медленномъ повышеніи* давленія, и потому нельзя согласиться съ *Duret*, который считаетъ ихъ явленіемъ шока, а не чистаго давленія. Названный авторъ говоритъ, что tetanus отсутствуетъ, если инъекціи въ полость черепа производятся медленно. Насколько, однако, это положеніе вытекаетъ изъ его собственныхъ опытовъ, можно судить по слѣдующему примѣру. Въ опытѣ 27-мъ (l. c., стр. 170), въ которомъ давленіе повышается очень постепенно, «тетаническое оцѣпенѣніе и opisthotonos становятся все болѣе и болѣе выраженными». Замѣчу кстати, что nystagmus авторъ также относитъ къ явленіямъ шока, а между тѣмъ въ опытѣ 38-мъ (стр. 174), хотя давленіе примѣняется осторожно («doucement»), тѣмъ не менѣе тотчасъ же наступаетъ нистагмъ обоихъ глазъ.

Никогда, какъ бы долго ни продолжались опыты давленія на мозгъ, по окончаніи ихъ не оставалось никакихъ паралитическихъ явленій у животнаго.

Nystagmus, о которомъ упоминаетъ *Leyden*, и умалчиваютъ *Naunyn* и *Schreiber*, наблюдался мною довольно постоянно у собакъ и особенно у кролика. Въ двухъ опытахъ вращеніе глазныхъ яблокъ изъ стороны въ сторону развивалось тотчасъ при поднятіи давленія на высоту 100—120 mm. Hg. и было очень быстро. Въ другихъ опытахъ оно наступало медленнѣе и отличалось меньшею скоростью, но за то переживало общія судороги тѣла; иногда можно

было наблюдать очень долго во время коматознаго состоянія слабыя и медленныя боковыя движенія глазъ.

Упомяну также о ясномъ *выпячиваніи глазныхъ яблокъ* при высокомъ внутричерепномъ давленіи и о своеобразномъ *отклоненіи зрительныхъ осей кнаружи и кверху*.

V. Чувствительность.

Если мы вообще вправѣ дѣлать какіе-либо выводы о субъективныхъ ощущеніяхъ животнаго, то должно признать, что давленіе на мозгъ служитъ для животныхъ источникомъ *сильной боли*, потому что мы видимъ у нихъ всѣ признаки болеваго ощущенія [1]).

Эта боль настолько сильна, что даже въ наркозѣ она проявляется стономъ, измѣненіемъ дыхательнаго ритма и слабыми движеніями животнаго. Признаки боли наступаютъ и при низкихъ степеняхъ давленія, напр. при 50 mm. Hg. Уже *Leyden* объяснялъ ихъ сдавленіемъ нервовъ твердой мозговой оболочки. *Schreiber* и *Naunyn* не удовлетворяются этимъ объясненіемъ, потому что, по ихъ наблюденіямъ, признаки боли, при самомъ медленномъ повышеніи внутричерепнаго давленія, увеличиваются сразу до значительной степени именно въ тотъ моментъ, когда давленіе начинаетъ вызывать и другіе тяжелые симптомы. Они указываютъ также на то, что признаки боли наблюдаются и при искусственной анеміи мозга (при перевязкѣ шейныхъ сосудовъ).

Однако, вопросъ о томъ, насколько наступленіе боли зависитъ отъ разстройства мозговаго кровообращенія (см. ниже), долженъ быть оставленъ открытымъ за недостаткомъ положительныхъ данныхъ.

При слабомъ давленіи признаки боли часто прекращаются, не смотря на то, что давленіе остается неизмѣннымъ. При высокихъ степеняхъ они скоро (черезъ нѣсколько секундъ или черезъ 1—2

---

[1]) *Adamkiewicz* въ работѣ (l. c. № 1), подробно разбираемой ниже, считаетъ заключеніе (*Leyden*'а и др.) о головной боли у собакъ «имѣющимъ слишкомъ мало объективной доказательности»; однако, это не мѣшаетъ автору доказывать на слѣдующей же страницѣ отсутствіе боли у кролика, которому введено въ черепъ постороннее тѣло.

минуты) смѣняются полной потерей чувствительности и рефлексовъ. Съ этого времени животному можно наносить какія-угодно раненія, примѣнять самые сильные индукціонные токи и т. д., не вызывая тѣмъ никакого проявленія боли. Рефлексъ съ роговицы совершенно утраченъ. Зрачки не реагируютъ на свѣтъ.

Коматозное состояніе у моихъ животныхъ длилось все время, пока давленіе на мозгъ поддерживалось на прежней высотѣ. Ни разу мнѣ не приходилось наблюдать возврата чувствительности раньше, чѣмъ понижалось давленіе.

VI. Другія отправленія.

Температура тѣла. Относительно температуры тѣла при давленіи на мозгъ мы находимъ указанія только у *Pagenstecher*'а и *Duret*. Первый изъ этихъ авторовъ наблюдалъ въ своихъ опытахъ, что «температура по окончаніи операціи (т. е. по введеніи въ черепъ массы) въ большинствѣ случаевъ падала (въ прямой кишкѣ) на $^1/_2{}^0$ C. [1]), но затѣмъ скоро вновь повышалась, если не наступали тяжелыя явленія давленія на мозгъ. Въ послѣднихъ случаяхъ паденіе ея шло дальше, до смерти животнаго». *Duret* относитъ паденіе температуры къ симптомамъ давленія, наравнѣ съ разстройствами пульса и дыханія. «Чѣмъ сильнѣе повышается давленіе», говоритъ онъ, «тѣмъ ниже падаетъ температура; она можетъ достигнуть 32° и даже 28° въ моментъ смерти». Опыты *Duret*, въ которыхъ измѣрялась температура, были произведены, впрочемъ, также по способу Pagenstecher'а, и приведенныя низкія цифры получались только черезъ нѣсколько часовъ или даже дней послѣ операціи.

У авторовъ, повышавшихъ внутричерепное давленіе по способу Leyden'а, нѣтъ никакихъ указаній относительно температуры тѣла.

---

[1]) Однако, въ протоколахъ *P.* можно найти и случаи болѣе низкаго паденія температуры вслѣдъ за инъекціей. Такъ, въ 4-мъ оп. II-й группы (стр. 22) у собаки до операціи температура равнялась 38,6°, послѣ операціи 36,4° (разница въ *2,2°*). Въ единственномъ опытѣ *Duret*, въ которомъ указана температура непосредственно вслѣдъ за инъекціей въ черепъ воска, разница значительно меньше и составляетъ всего 0,2° (оп. 34, стр. 189).

Въ двухъ своихъ опытахъ я измѣрялъ температуру у собакъ (in recto). У одной собаки она равнялась передъ началомъ опыта 38,9° С., при повышеніи давленія до 130 mm. Hg. сперва повысилась до 39,3° (судороги), потомъ, въ коматозномъ періодѣ, пала до 38,5° (черезъ 10 минутъ послѣ прекращенія судорогъ). Въ другомъ опытѣ температура, измѣренная въ началѣ, была равно 39,2°; послѣ перваго повышенія давленія (длившагося 7 минутъ), также въ коматозномъ состояніи, она найдена равною 38,9°; послѣ втораго повышенія (5 минутъ) понизилась до 38,4°.

Такимъ образомъ *пониженіе* температуры, хотя и незначительное (на нѣсколько десятыхъ градуса) происходило и въ моихъ опытахъ.

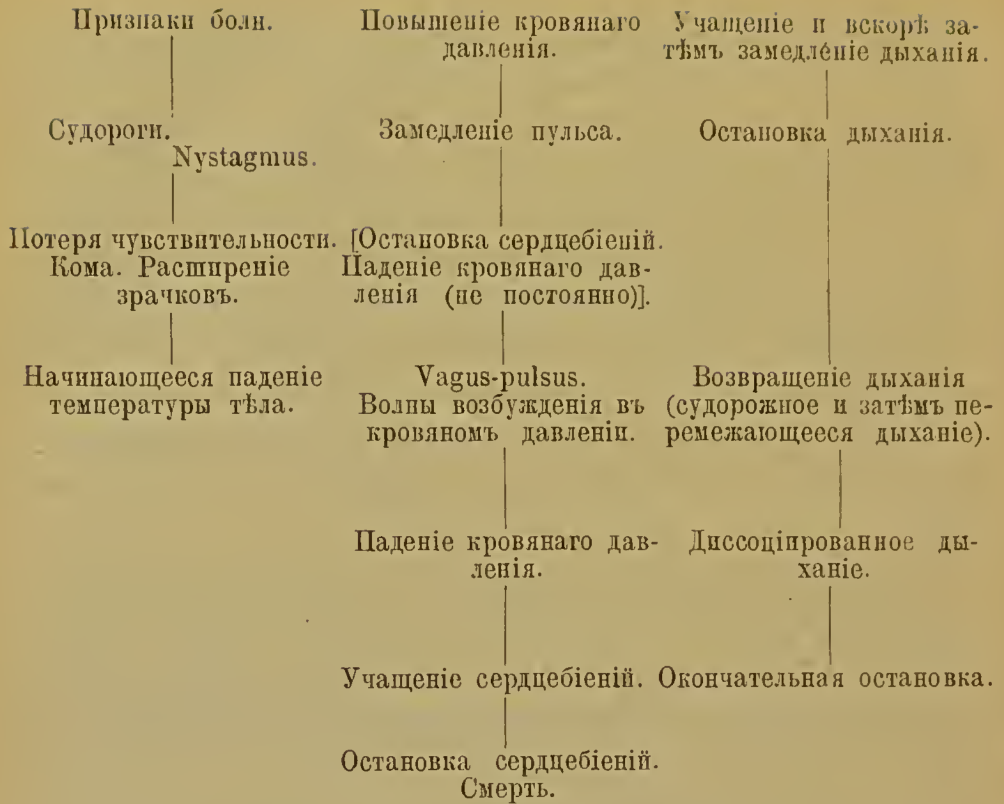
Со стороны *кишечника* наблюдалось довольно часто выдѣленіе кала, что указываетъ на усиленіе перестальтики.

Рвота не наступала ни въ одномъ изъ опытовъ. Даже рвотныхъ движеній, о которыхъ упоминаетъ *Leyden*, мнѣ не приходилось видѣть.

Моча, собранная въ одномъ опытѣ изъ пузыря убитой давленіемъ на мозгъ собаки, дала при кипяченіи съ уксусной кислотой только легкую муть. Испусканія мочи при повышеніи внутричерепнаго давленія обыкновенно не бываетъ.

Главнѣйшіе, т. е. наиболѣе постоянные симптомы давленія на мозгъ могутъ быть расположены нагляднымъ образомъ, по времени ихъ наступленія, въ видѣ слѣдующей таблицы.

(Симптомы, наступающіе одновременно или почти одновременно, помѣщены здѣсь рядомъ, приблизительно въ одной строкѣ; въ первомъ столбцѣ перечислены явленія, наблюдаемыя со стороны общаго состоянія, движеній, чувствительности, зрачковъ и т. п., во второмъ—измѣненія пульса и кровянаго давленія, въ третьемъ—измѣненія дыханія).


Признаки боли.
Судороги.
Nystagmus.
Потеря чувствительности. Кома. Расширеніе зрачковъ.
Начинающееся паденіе температуры тѣла.
Повышеніе кровяного давленія.
Замедленіе пульса.
[Остановка сердцебіеній. Паденіе кровяного давленія (не постоянно)].
Vagus-pulsus. Волны возбужденія въ кровяномъ давленіи.
Паденіе кровяного давленія.
Учащеніе сердцебіеній.
Остановка сердцебіеній. Смерть.
Учащеніе и вскорѣ затѣмъ замедленіе дыханія.
Остановка дыханія.
Возвращеніе дыханія (судорожное и затѣмъ перемежающееся дыханіе).
Диссоціированное дыханіе.
Окончательная остановка.

ГЛАВА ВТОРАЯ.

Теорія сдавленія мозговыхъ сосудовъ.

Опредѣляя общій характеръ явленій давленія на мозгъ, естественно, конечно, прійти къ выводу, что всѣ эти явленія выражаютъ собою два послѣдовательныхъ состоянія мозговыхъ центровъ: состояніе *возбужденія* и вслѣдъ за тѣмъ *паралича* ихъ. Та типичность, съ которою развертывается картина передъ глазами наблюдателя, можетъ быть объяснена довольно легко *неодинаковой возбудимостью* (resp. утомляемостью) различныхъ центровъ. Высшимъ центрамъ сознанія слѣдуетъ приписать при такомъ объясненіи наиболѣе легкую утомляемость: только въ первыя немногія секунды сильнаго давленія на мозгъ животное выражаетъ крикомъ и произвольными движеніями присутствіе своего сознанія; когда наступаетъ тоническая судорога— припадокъ самостоятельнаго возбужденія двигательнаго центральнаго аппарата,—сознаніе обыкновенно уже утрачивается. Еще позднѣе — и двигательныя явленія раздраженія исчезаютъ, смѣняясь полной неподвижностью, а между тѣмъ, въ то же самое время развиваются со всею силою признаки возбужденія центровъ, завѣдующихъ функціями дыханія и кровообращенія.

Нѣкоторые ранніе симптомы выпаденія только что названныхъ функцій (начальная остановка дыханія, а также случающаяся иногда остановка сердцебіеній) не могутъ считаться противорѣчіемъ сказанному. Въ сущности, мы имѣемъ здѣсь дѣло не съ выпаденіемъ функціональной способности центровъ, а только съ временной задержкой ихъ дѣятельности. Это доказывается уже дальнѣйшимъ теченіемъ опыта въ громадномъ большинствѣ случаевъ. То же самое относится,

повидимому, и къ расширенію зрачка (см. выше), по крайней мѣрѣ до извѣстнаго момента.

Однако, словами «возбужденіе» и «угнетеніе» говорится еще очень мало. Вѣдь на все, что оказываетъ на нихъ вліяніе, нервные центры реагируютъ тѣми же состояніями! Вопросъ, который мы должны себѣ поставить, состоитъ въ слѣдующемъ: какой моментъ, или какіе моменты, связанные съ повышеніемъ внутричерепнаго давленія, служатъ непосредственной причиной описаннаго состоянія мозговыхъ центровъ?

Прежде всего, я постараюсь передать въ точности тотъ отвѣтъ, который мы находимъ почти у всѣхъ цитированныхъ мною до сихъ поръ авторовъ, начиная съ *Leyden*'а.

Leyden считалъ «не требующимъ особыхъ доказательствъ» то заключеніе, что «симптомы давленія на мозгъ зависятъ не отъ прямаго инсульта на мозговое вещество, а отъ *сдавленія кровеносныхъ сосудовъ*» (l. c., стр. 558). Это вытекаетъ, по его мнѣнію, изъ того, что, по устраненіи давящей жидкости, нормальныя функціи нервныхъ центровъ возстановляются очень быстро. Кромѣ того, высота смертельнаго давленія на мозгъ *соотвѣтствуетъ приблизительно кровяному давленію* (должна равняться, по крайней мѣрѣ, 180 mm. Hg.). Въ другомъ мѣстѣ (стр. 553) тотъ же авторъ замѣчаетъ, что сдавленію должны подвергаться *преимущественно капиллярные сосуды*. Въ этихъ немногихъ намекахъ заключается, какъ мы сейчасъ увидимъ, вся сущность той теоріи давленія на мозгъ, которую съ полнымъ правомъ можно и въ настоящее время назвать господствующею.

Доказательства, которыя *Leyden* считалъ излишними, а въ наше время многіе находятъ недостаточными, даны были главнымъ образомъ *Bergmann*'омъ, *Cramer*'омъ, *Duret*, *Schreiber и Naunyn*'омъ и *Schultèn*'омъ. *Bergmann*'у принадлежитъ и самое полное изложеніе этой теоріи со всѣми ея важными практическими слѣдствіями *).

---

*) Теоретическія разсужденія *Althann*'а значительно способствовали развитію всего ученія. Идеи о несжимаемости мозга высказывали уже *Abercrombie* (l. c. стр. 398) и позднѣе *Traube* (l. c. стр. 560).

«Изъ трехъ составныхъ частей содержимаго черепа», говоритъ *Bergmann*, «двѣ—черепно-спинномозговая жидкость и кровь—постоянно мѣняются въ своемъ объемѣ и притомъ въ обратномъ отношеніи одна къ другой. Противоположностью этимъ двумъ измѣняющимся величинамъ является *неизмѣняющаяся* (въ объемѣ) *нервная масса мозга*» (стр. 403). «Если допустить даже, что мозговое вещество сжимается не труднѣе воды, то всетаки потребовалось бы давленіе цѣлой атмосферы, чтобы уменьшить объемъ его на $^1/_{25000}$; чтобы сжать его мало-мальски замѣтно, нужно дѣйствіе такихъ высотъ давленія, которыя гораздо раньше успѣли бы раздробить костную оболочку мозга» (стр. 377). Нервная масса можетъ уменьшаться только хронически, путемъ атрофіи.

Слѣдовательно, когда внутричерепное давленіе повышается съ достаточной быстротой и настолько сильно, что приростъ его уже не можетъ сгладиться путемъ оттока черепно-спинномозговой жидкости (какъ изложено мною въ введеніи),—то сдавленію должны подвергаться внутричерепные кровеносные пути и именно та часть ихъ, которая находится подъ меньшимъ давленіемъ. Это будутъ, по *Bergmann*'у, прежде всего *капиллярные сосуды* (стр. 405). Сдавленіе мозговыхъ капилляровъ или, другими словами, анемія мозга и есть, по ученію Bergmann'a и др., тотъ моментъ, который служитъ непосредственною причиною явленій давленія на мозгъ.

Экспериментальныя доказательства этого ученія распадаются, естественно, на двѣ категоріи: къ первой принадлежатъ доводы, что анемія мозга можетъ вызвать всю картину явленій давленія; ко второй же категоріи относятся опыты, стремящіеся доказать, что анемія мозга, дѣйствительно, наступаетъ при повышенномъ внутричерепномъ давленіи.

Первая группа доказательствъ.

Уже *Leidesdorf* и *Stricker* (вскорѣ послѣ изслѣдованій Leyden'a) одновременно съ опытами давленія на мозгъ производили у куръ инъекціи жидкостей, а также суспендированныхъ въ жидкости твердыхъ частицъ (картофельной муки) въ мозговые сосуды (carotis).

Какъ только посторонпія частицы попадали въ кровеносные пути мозга, такъ тотчасъ же у животныхъ наступали сильныя судороги и вскорѣ затѣмъ смерть. Тоже получалось и при *быстромъ* введеніи въ сонную артерію жидкости, свободной отъ взвѣшенныхъ твердыхъ частицъ.

Duret обращаетъ вниманіе на сходство кимографическихъ кривыхъ, полученныхъ имъ при внутричерепныхъ инъекціяхъ, съ тѣми, которыя получилъ *Couty*, вводившій порошокъ lycopodii въ мозговыя артеріи. У Couty мы находимъ, какъ постоянные результаты искусственныхъ мозговыхъ эмболій: 1) рѣзкое повышеніе артеріальнаго давленія, 2) замедленіе пульса съ увеличеніемъ амплитуды пульсовыхъ колебаній.

Bergmann ссылается на подобные же опыты и съ такими же результатами у *Bastgen*'а, который впрыскивалъ въ периферическій конецъ сонной артеріи животнаго (козы) масляную эмульсію. Судорожный центръ въ опытахъ Bastgen'а поражался позднѣе, послѣ того какъ уже настапалъ параличъ центровъ сосудодвигательныхъ и блуждающихъ нервовъ.

Но эти опыты съ искусственными эмболіями мозговыхъ сосудовъ едва-ли могутъ служить надежнымъ доказательствомъ по аналогіи, такъ какъ явленія, наблюдаемыя въ нихъ, зависятъ существеннымъ образомъ отъ того, какія части кровеносныхъ путей мозга подвергаются закупоркѣ. Такъ, Couty не получалъ вовсе повышенія кровянаго давленія и наблюдалъ гораздо менѣе рѣзкое замедленіе пульса въ тѣхъ случаяхъ, когда части средняго мозга оставались свободными отъ эмболіи. И вообще для насъ, интересующихся вліяніемъ *общей* анеміи на мозговыя отправленія, важнѣе тѣ опыты, въ которыхъ такая анемія дѣйствительно и несомнѣнно достигалась.

Сюда принадлежатъ прежде всего извѣстные опыты *Kussmaul*'я и *Tenner*'а съ перевязкой всѣхъ ведущихъ къ мозгу артерій. Вслѣдъ за операціей у животныхъ (кроликовъ) наступала *потеря сознанія* и *эпилептоидныя судороги*. Послѣднія не появлялись вовсе, если обезкровливаніе мозга производилось медленно (истеченіеемъ крови изъ перерѣзанныхъ сонныхъ артерій), и животныя тогда погибали въ состояніи болѣе или менѣе глубокой спячки. *Дыханіе* въ опытахъ *K.* и *T.* сперва ускорялось, потомъ замедлялось; *зрачокъ* сначала

съуживался, позднѣе сильно расширялся. Тѣ-же опыты и съ такими же, въ общемъ, результатами дѣлались Ehrmann'омъ, Schiff'омъ и друг.

Landois (l. c. № 1) также перевязывалъ мозговые сосуды у кроликовъ, производя у нихъ искусственное дыханіе (съ цѣлью устранить вліяніе dyspnoё); онъ замѣтилъ ускользнувшее отъ вниманія прежнихъ изслѣдователелей *замедленіе пульса*, державшееся большею частью только короткое время и смѣнявшееся учащеніемъ. Послѣднее обыкновенно предшествовало общимъ судорогамъ.—Если искусственное дыханіе не производилось, то учащеніе пульса наступало очень рано; періодъ замедленія сердцебіеній нерѣдко отсутствовалъ. Послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ измѣненія пульса вовсе не наблюдалось.

Наконецъ, *Навалихинъ* (l. c. № 2), изучавшій вліяніе анеміи мозга на общее кровообращеніе, показалъ, что *повышеніе кровяного давленія* въ аортѣ наступаетъ уже при зажатіи однихъ сонныхъ артерій (у кураризованныхъ кошекъ съ перерѣзанными блуждающими нервами).

Насъ завело бы слишкомъ далеко, если бы мы остановились подробнѣе на симптоматологіи мозговой анеміи, вызванной перевязкой сонныхъ и позвоночныхъ артерій. Въ новѣйшее время перевязка этихъ артерій производилась многими съ различною цѣлью; между прочимъ недавно такіе опыты были предприняты въ лабораторіи профессора *Н. П. Ивановскаго* д-ромъ *Пекёромъ*, въ диссертаціи котораго можно найти и болѣе подробныя литературныя указанія.

Но особенное значеніе имѣютъ для насъ теперь, конечно, опыты *Schreiber*'a и *Naunyn*'a, которые вызывали у собакъ анемію мозга (перевязкой артерій) съ спеціальною цѣлью сравнить получаемыя явленія съ симптомами давленія на мозгъ. Они наблюдали у животныхъ (послѣ перевязки всѣхъ 4-хъ мозговыхъ артерій) ясные признаки боли, затѣмъ судороги, которыя далеко не были такъ сильны, какъ у кроликовъ Kussmaul'я и Tenner'a, далѣе, замедленіе пульса, совершенно такое, какъ при давленіи на мозгъ; одновременно съ пульсомъ замедлялось и дыханіе, иногда совсѣмъ прекращавшееся. Но вообще вліяніе на дыханіе сказывалось при анеміи менѣе рѣзко, чѣмъ при давленіи на мозгъ. Характерныхъ для послѣдняго волно-

образныхъ колебаній кровянаго давленія авторы также не могли получить ни въ одномъ случаѣ. Впрочемъ, здѣсь слѣдуетъ замѣтить, что и это явленіе (т. е. Traube-Hering'овскія волны) получено было *S. Mayer*'омъ при зажатіи мозговыхъ артерій у кураризованныхъ кроликовъ.

Изъ всѣхъ этихъ изслѣдованій вытекаетъ, конечно, что явленія при мозговой анеміи и при давленіи на мозгъ въ общемъ сходны, и различія между тѣми и другими не существенны. Но, какъ замѣчено уже выше, тѣ же самые симптомы возбужденія или угнетенія мозговыхъ центровъ могутъ вызываться и при многихъ другихъ условіяхъ. Изслѣдованія Landois (l. c. № 2), а также Hermann'a и Escher'a, показываютъ, напримѣръ, что такія же явленія свойственны и *венозной гипереміи* мозга.

Landois, чтобы вызвать послѣднюю, сдавливалъ на нѣкоторое время верхнюю полую вену (при употребленіи искусственнаго дыханія). Опыты показали, что операція эта вызываетъ черезъ нѣсколько секундъ замедленіе пульса (не наступающее послѣ предварительной перерѣзки блуждающихъ нервовъ), а иногда даже остановку сердцебіеній; въ то же время наблюдались эпилептовидные припадки и признаки раздраженія сосудодвигательнаго центра (съуженіе периферическихъ сосудовъ).

Hermann и *Escher* не могли получить такого результата на кроликахъ даже при зажатіи обѣихъ (а не одной, какъ это ошибочно, по ихъ мнѣнію, дѣлалъ Landois) верхнихъ полыхъ венъ. Причину отрицательнаго результата они видятъ въ возможности оттока венозной крови мозга въ нижнюю полую вену (при посредствѣ позвоночныхъ и спинномозговыхъ венъ). Поэтому авторы сочли необходимымъ производить перерѣзку всего позвоночника на уровнѣ грудныхъ позвонковъ посредствомъ каленаго желѣза; такъ какъ для этой операціи болѣе пригодными оказались кошки, то опыты и были предприняты на нихъ. Съ помощью упомянутой предварительной операціи и перевязывая, кромѣ того, отдѣльно venam azygos, авторамъ удавалось сдавленіемъ полыхъ венъ вызывать dyspnoё и конвульсіи совершенно такъ-же, какъ при зажатіи артерій.

Для изученія послѣдствій венозной гипереміи мозга *Mendel*'емъ примѣненъ былъ въ 1884 году заимствованный у Salathé (l. c.

№ 2) способъ вращенія животныхъ на кругѣ головою къ периферіи. При этомъ способѣ, хотя самъ Mendel и говоритъ объ активной гипереміи, мы, въ сущности, имѣемъ дѣло съ *застойной* конгестіей: избытокъ крови задерживается въ черепѣ благодаря центробѣжной силѣ, которая увеличиваетъ приливъ крови настолько же, насколько мѣшаетъ оттоку ея. Явленія, наблюдаемыя при вращеніи животныхъ, такъ сходны съ симптомами давленія на мозгъ, что д-ръ *Кузнецовъ*, повторявшій недавно такіе-же опыты въ клиникѣ профессора *И. П. Мержеевскаго*, подробно останавливается на этомъ сходствѣ (l. c., стр. 39). Впрочемъ, мы должны имѣть въ виду, что, вслѣдствіе той же центробѣжной силы, въ черепѣ животнаго, подвергаемаго такому вращенію, должно повышаться и напряженіе самой цереброспинальной жидкости.

И такъ, симптомы, наблюдавшіеся нами при давленіи на мозгъ, могутъ наступать не только при анеміи мозга, но и при венозномъ застоѣ крови. Вопросъ, въ какомъ состояніи находятся, на самомъ дѣлѣ, мозговые сосуды при повышенномъ внутричерепномъ давленіи, можетъ быть рѣшенъ только прямыми опытами.

Вторая группа доказательствъ.

О состояніи мозговаго кровообращенія мы можемъ судить, прежде всего, на основаніи сравнительныхъ *измѣреній кровяного давленія* въ приводящихъ мозговыхъ сосудахъ (артеріяхъ) и въ тѣхъ венахъ, которыя служатъ непосредственными путями оттока для мозговой крови. Для того, чтобы имѣть право говорить о съуженіи внутричерепныхъ сосудовъ, необходимо доказать повышеніе кровяного давленія въ первыхъ (артеріяхъ) и паденіе его во вторыхъ (венахъ).

Въ пользу дѣйствительнаго существованія и того, и другаго факта при давленіи на мозгъ въ литературѣ имѣются доказательства, къ которымъ я теперь и перехожу.

Bergmann, *Cramer* и *Duret*, примѣняя большею частью Pagenstecher'овскій способъ внутричерепныхъ инъекцій, опредѣляли въ различныхъ шейно-мозговыхъ сосудахъ высоту кровяного давленія

до и послѣ впрыскиванія массы. *Bergmann* вводилъ въ (общую?) сонную артерію собаки Т—образную канюлю, вертикальная вѣтвь которой соединялась съ ртутнымъ манометромъ. Кровяное давленіе, измѣрявшееся такимъ образомъ, послѣ впрыскиванія въ черепную полость жидкой желятины оказывалось повышеннымъ (въ одномъ опытѣ на $^{1}/_{10}$, въ другомъ на $^{1}/_{5}$ прежней высоты).

Cramer (по предложенію Bergmann'a) при различныхъ условіяхъ и, между прочимъ, при введеніи въ черепъ Pagenstecher'овской массы измѣрялъ у собакъ давленіе крови въ *венѣ*, выходящей изъ яремнаго отверстія черепа и соотвѣтствующей яремной венѣ человѣка [1]). Онъ нашелъ, что кровяное давленіе въ этой венѣ тотчасъ послѣ инъекціи (ок. 8 гр. массы) значительно поднималось (въ одномъ опытѣ съ 138 mm. Hg. на 480 mm.), а затѣмъ, въ теченіе слѣдующей минуты или двухъ, наступало сначала быстрое, потомъ болѣе медленное паденіе (въ приведенномъ опытѣ до 89 mm. Hg.).

Тотъ же опытъ и съ тѣмъ же результатомъ продѣлывалъ надъ яремной веной лошади [2]) и *Duret*, которому изслѣдованія Cramer'a, повидимому, были неизвѣстны. Кровяное давленіе въ периферическомъ концѣ вены, бывшее до опыта равнымъ 130—160 mm. Hg.,

---

[1]) Вена эта представляетъ одну изъ начальныхъ вѣтвей задней лицевой вены, которая, въ свою очередь, соединяясь съ переднею веной лица, образуетъ *наружную* яремную вену.

[2]) У лошадей внутреннихъ яремныхъ венъ нѣтъ. Ихъ яремная вена, по ходу соотвѣтствующая наружной яремной венѣ человѣка, на уровнѣ гортани образуется изъ слѣдующихъ вѣтвей: 1) наружной челюстной, 2) внутренней челюстной, принимающей въ себя, между прочимъ (черезъ посредство большой височной вены), *верхнюю мозговую вену*, и 3) *нижней мозговой вены*, которая представляетъ очень маленькій стволикъ. У другихъ домашнихъ животныхъ существуютъ какъ наружныя, такъ и внутреннія яремныя вены. Первыя значительно больше вторыхъ: онѣ образуются изъ сліянія наружной челюстной вены съ внутреннею, принимающею въ себя, такъ-же какъ у лошади, верхнюю мозговую вену; очень небольшая нижняя мозговая вена впадаетъ, напротивъ, во внутреннюю яремную вену. Я привожу эти подробности (изъ учебника *Fr. Müller*'a) въ виду возникшихъ споровъ о томъ, какую изъ яремныхъ венъ у животныхъ слѣдуетъ считать мозговою по преимуществу—внутреннюю (Adamkiewicz) или наружную (Cramer, Bergmann). Изъ только что изложеннаго видно, что *обѣ* онѣ получаютъ *часть* своей крови изъ мозга (см. также *Luschka*, l. c. № 3).

во время инъекціи массы быстро понизилось и осталось подъ конецъ на 40 mm. Hg.

Въ послѣднее время *Schultén* произвелъ также нѣсколько опытовъ, имѣвшихъ цѣлью выяснить состояніе мозговаго кровообращенія при давленіи на мозгъ (посредствомъ Leyden'овскихъ инъекцій). Прежде всего, онъ примѣнилъ слѣдующій остроумный способъ опредѣленія кровянаго давленія въ *a. ophthalmica*, какъ одной изъ вѣтвей внутренней сонной артеріи. Введя въ глазъ кураризованнаго кролика острую металлическую канюлю и впрыскивая черезъ нее $^1/_2{}^0/_0$-ный растворъ поваренной соли подъ различнымъ, непосредственно измѣрявшимся давленіемъ, онъ постепенно доводилъ послѣднее до такихъ величинъ, при которыхъ на глазномъ днѣ, наблюдавшемся одновременно съ помощью особаго увеличительнаго зеркала, появлялась сначала ясная артеріальная пульсація, а потомъ и полная анемія. Необходимая для этого высота инъекціоннаго (внутриглазнаго) давленія и могла быть принята за равную максимальной высотѣ давленія крови въ глазной артеріи или въ ея болѣе крупныхъ вѣтвяхъ. Давленіе это оказалось почти такимъ-же высокимъ, какъ и въ большихъ артеріяхъ тѣла. Перевязка сонной артеріи одноименной стороны замѣтно (на 20—40 mm. Hg.) понижала его, тогда какъ перевязка того же сосуда на противоположной сторонѣ оказывала только ничтожное вліяніе.

Пользуясь этимъ способомъ, Sch. нашелъ, что при повышеніи внутричерепнаго давленія до такой высоты, которая близка къ величинѣ давленія крови въ глазной артеріи, эта послѣдняя величина также повышается и стремится превзойти своимъ максимумомъ высоту внутричерепнаго давленія. Такъ какъ a. ophthalmica отходитъ отъ внутренней сонной артеріи внутри черепа, то и повышеніе въ ней кровянаго давленія указываетъ на повышеніе давленія въ артеріяхъ черепной полости.

Впрочемъ, Schultén опредѣлялъ также (въ двухъ опытахъ на собакахъ) кровяное давленіе и въ самой сонной артеріи, послѣ предварительной перевязки щитовидной и наружной сонной артерій, и получилъ такой же результатъ.

Итакъ, есть данныя въ пользу того, что при высокихъ степеняхъ внутричерепнаго давленія, дѣйствительно, происходитъ повы-

шеніе кровянаго давленія въ артеріяхъ мозга и пониженіе его въ венахъ, выходящихъ изъ полости черепа.

Слѣдующій важный способъ изслѣдованія мозговаго кровообращенія при разсматриваемыхъ нами условіяхъ состоитъ въ измѣреніи *скорости теченія крови* въ мозговыхъ артеріяхъ. Этотъ способъ былъ примѣненъ также *Schultèn*'омъ. Авторъ пользовался для этой цѣли Stromuhr'омъ Ludwig'a—аппаратомъ, который, конечно, оставляетъ желать лучшаго. Изъ 4-хъ опытовъ Sch. удался одинъ.

Вотъ его resumé: У собаки, кровяное давленіе которой въ началѣ опыта равнялось всего 39 mm. Hg., произведена внутричерепная инъекція солянаго раствора подъ давленіемъ 100 mm. Hg. (слѣдовательно, почти втрое превышавшимъ давленіе крови). Результатомъ этого было значительное поднятіе кровянаго давленія (достигавшаго 93 mm.), причемъ и скорость сначала увеличилась вдвое и только позднѣе стала падать. Болѣе рѣзкое паденіе скорости получалось, однако, при повторныхъ повышеніяхъ внутричерепнаго давленія. Такъ, инъекціонное давленіе въ 100 mm. вызвало слѣдующій разъ уменьшеніе скорости почти вдвое; давленіе на мозгъ въ 180 mm. (при кровяномъ давленіи въ 73 mm.) уменьшило скорость теченія крови съ 333 на 171; по прекращеніи его скорость возросла тотчасъ до 500 и немного позднѣе до 750. (Числа выражаютъ относительныя количества крови, протекающія въ единицу времени).

Изъ этого опыта слѣдуетъ, что при высокомъ внутричерепномъ давленіи скорость теченія крови въ мозговыхъ артеріяхъ замедляется. Но кромѣ того, приведенный опытъ Schultèn'a показываетъ, что повышеніе кровянаго давленія въ мозговыхъ артеріяхъ, наступающее при давленіи на мозгъ, связано съ временнымъ наростаніемъ скорости крови. Къ этому факту я еще вернусь впослѣдствіи.

Теперь слѣдуетъ упомянуть также о нѣкоторыхъ, такъ сказать, *косвенныхъ* доказательствахъ въ пользу зависимости симптомовъ давленія на мозгъ отъ сдавленія мозговыхъ сосудовъ. Очевидно, что чѣмъ слабѣе напряженіе сосудовъ, тѣмъ легче они могутъ быть сдавлены. Руководясь этой мыслію, Schreiber и Naunyn доказываютъ опытами, что всякое пониженіе кровянаго давленія въ мозговыхъ сосудахъ у животнаго (напр. вслѣдствіе перевязки нѣкоторыхъ шейно-мозговыхъ артерій) облегчаетъ наступленіе тяжелыхъ симптомовъ при давленіи на мозгъ. Въ тѣхъ случаяхъ, когда перевязка артерій не вызывала сама по себѣ никакихъ симптомовъ, достаточно

было подвергнуть мозгъ слабому инъекціонному давленію (напр. въ 70 mm. Hg.), чтобы получить всю извѣстную уже картину явленій. Подобные опыты не отличаются, впрочемъ, особенной доказательностью: нѣтъ ничего удивительнаго въ томъ, что два вредныхъ момента дѣйствуютъ сильнѣе, чѣмъ одинъ. Доказательнѣе противоположный рядъ опытовъ, въ которыхъ N. и Schr. искусственно повышали кровяное давленіе въ головномъ концѣ тѣла, перевязывая брюшную аорту, и находили, что давленіе на мозгъ, прежде вызывавшее тяжелые симптомы, теперь оказывалось уже недостаточнымъ.

Наконецъ, нѣкоторые авторы старались опредѣлить состояніе мозговаго кровообращенія при давленіи на мозгъ, наблюдая за *сосудами глазнаго дна*. Связь внутриглазнаго кровообращенія съ внутричерепнымъ не ограничивается, какъ извѣстно, тѣмъ, что chorioidea и сѣтчатка получаютъ свои артеріальныя вѣтви изъ внутричерепнаго сосуда; кромѣ этого, *часть* венозной крови глазнаго дна поступаетъ въ пещеристую пазуху твердой мозговой оболочки, и, наконецъ, весь зрительный нервъ, вмѣстѣ съ проходящими въ немъ центральными артеріями и венами, окруженъ межвлагалищнымъ пространствомъ мозга, которое сообщается съ субарахноидальнымъ пространствмъ мозга и можетъ быть растянуто жидкостью, инъицированной въ послѣднее; на этотъ фактъ, доказанный уже *Schwalbe* (см. введеніе), обратили особенное вниманіе *H. Schmidt* и *Manz*. Но за то вся сѣть болѣе мелкихъ сосудистыхъ развѣтвленій глубокихъ глазныхъ оболочекъ поставлена при давленіи на мозгъ, конечно, въ совсѣмъ иныя условія, чѣмъ тѣ, какія существуютъ внутри черепа, и потому измѣненія внутричерепнаго кровообращенія могутъ только косвеннымъ и совершенно особеннымъ образомъ отражаться на наполненіи этой сѣти.

Насъ могутъ интересовать здѣсь не столько опыты *Bouchut* (l. c. № 1, стр. 460), который наблюдалъ глазное дно при травматическомъ давленіи на мозгъ (при переломахъ черепа и экстравазатахъ), сколько изслѣдованія *Manz*'а, употреблявшаго для повышенія внутричерепнаго давленія способъ инъекціи жидкостей (теплой воды, дефибринированной крови, глицерина, даже ртути) въ субдуральное пространство головнаго мозга. По введеніи нѣсколькихъ (2—3) кубическихъ сантиметровъ жидкости, авторъ наблюдалъ на

днѣ глаза болѣе сильное *наполненіе венъ*, «какъ самый важный и весьма постоянный симптомъ», тогда какъ артеріи и капилляры представляли большія разницы въ своемъ состояніи.

Точнѣе обставлены были опыты *Schulten*'а, который разсматривалъ сосуды глазнаго дна при помощи особаго увеличительнаго зеркала и постоянно опредѣлялъ манометрически величину примѣнявшагося внутричерепнаго давленія. Начиная уже съ давленія въ 40—50 mm. Hg. вены ясно набухали, артеріи же, напротивъ, съуживались. При давленіи въ 90—120 mm., эти явленія были выражены еще рѣзче.

Конечно, для того, чтобы знать, въ какихъ условіяхъ находятся сосуды глазнаго дна при давленіи на мозгъ, необходимо опредѣлить также, не сопровождается ли послѣднее повышеніемъ и внутриглазнаго давленія. Такія изслѣдованія были сдѣланы Schultèn омъ. Измѣряя непосредственно внутриглазное давленіе (вводя въ глазъ острую канюлю, сообщавшуюся съ манометромъ), онъ нашелъ, что при повышеніи внутричерепнаго давленія до 50 mm. Hg., давленіе внутри глаза, дѣйствительно, поднимается, но вскорѣ затѣмъ выравнивается, не смотря на продолжающееся давленіе на мозгъ. При болѣе значительной высотѣ послѣдняго внутриглазное напряженіе, наооборотъ, падаетъ; вмѣстѣ съ тѣмъ, какъ упомянуто выше, наступаетъ рѣзкая артеріальная анемія на днѣ глаза.

Особенное вниманіе Sch. обращаетъ на съуженіе ретинальныхъ артерій, какъ на фактъ, недостаточно подчеркнутый Manz'омъ. Это явленіе, какъ и вообще вся картина застойнаго соска, объясняется авторомъ, согласно теоріи Schmidt'а и Manz'а, тѣмъ, что «жидкость, вспрыснутая въ черепъ подъ высокимъ давленіемъ, поступаетъ въ межвлагалищное пространство зрительнаго нерва и сжимаетъ здѣсь зрительный нервъ и проходящіе въ немъ центральные сосуды. Отсюда—съуженіе артерій соска и сѣтчатки, отсюда же—затрудненный венозный оттокъ».

Затрудненіе венознаго оттока, конечно, легко объяснить такимъ образомъ, но видѣть причину артеріальной анеміи соска въ чисто механическихъ условіяхъ едва-ли позволительно: мелкія артеріальныя вѣтки соска и сѣтчатки не подлежатъ непосредственному вліянію внутричерепнаго давленія, для сдавливанія же самого проходящаго въ нервѣ ствола центральной артеріи требуется такое повышеніе внутричерепнаго давленія, которое неизбѣжно должно дѣйствовать на

сосудодвигательные центры, т. е. вызывать симптоматическое съуженіе артерій.

Во всякомъ случаѣ, измѣненія сосудовъ глазнаго дна, описанныя Schultèn'омъ (и Manz'омъ) у кроликовъ, я могъ наблюдать и на своихъ собакахъ. Правда, ясно выраженное съуженіе артерій удавалось мнѣ видѣть только при высокихъ, сильно дѣйствовавшихъ степеняхъ давленія; остаются ли артеріи при менѣе сильномъ давленіи, наприм. въ 50—60 mm., въ самомъ дѣлѣ, не измѣненными, или все-таки съуживаются (какъ утверждаетъ Schultèn), этого я рѣшать не берусь, въ виду того, что изслѣдованія Schultèn'а, пользовавшагося особеннымъ увеличительнымъ зеркаломъ, были, конечно, точнѣе моихъ. Укажу, однако, на одинъ опытъ Sch. (оп. 2, стр. 470), гдѣ авторъ при давленіи въ 50 mm. Hg. отмѣчаетъ, что «центральныя вены расширены ясно, центральныя же артеріи *менѣе значительно*» (слѣдовательно уже никакъ не съужены) *).

Подводя итогъ всѣмъ доказательствамъ Bergmann'овской теоріи давленія на мозгъ, мы должны прійти къ слѣдующимъ выводамъ.

Повышеніе кровяного давленія въ шейно-мозговыхъ артеріяхъ и въ a. ophthalmica, паденіе его въ венахъ, выходящихъ изъ черепа, уменьшеніе скорости теченія крови въ carotis interna и, отчасти, венозная гиперемія на днѣ глаза—все это, конечно, заставляетъ насъ признать, что повышенное внутричерепное давленіе *увеличиваетъ число препятствій для движенія крови* въ сосудахъ черепной полости. Однако всѣ приведенныя доказательства не разрѣшаютъ еще нѣкоторыхъ дальнѣйшихъ вопросовъ.

Первый, самый важный вопросъ—о *характерѣ* этихъ препятствій—вовсе не такъ просто рѣшить, какъ это можетъ казаться съ перваго взгляда. Мысль о сдавленіи, т. е. о *механическомъ* съуженіи сосудовъ, конечно, вполнѣ естественна. Разъ инъекція производится подъ постояннымъ, достаточно сильнымъ давленіемъ, и разъ доказано (опытами Salathé, Naunyn'a, Schreiber'a и Schultèn'a), что подобная инъекція повышаетъ давленіе довольно равномѣрно во

*) О состояніи сосудовъ глазнаго дна упомянуто здѣсь только вслѣдствіе близкаго отношенія ихъ къ внутричерепнымъ сосудамъ. Измѣненія на днѣ глаза, какъ симптомъ давленія на мозгъ, будутъ разсмотрѣны ниже, при описаніи другаго ряда опытовъ.

всѣхъ частяхъ черепной полости и даже въ каналѣ позвоночника, то мозговые сосуды должны рано или поздно сдавливаться, и Leyden правъ, говоря, что для этого не требуется особенныхъ доказательствъ. Но дѣло въ томъ, что къ чисто механическому вліянію на сосуды необходимо примѣшивается вліяніе *иннерваціи*. Защитникамъ механической теоріи можно возразить, что всѣ симптомы давленія на мозгъ, даже смерть, могутъ наступать отъ спазма мозговыхъ артерій (напримѣръ, вслѣдствіе прямаго механическаго вліянія давленія на сосудодвигательные центры) и притомъ гораздо раньше, чѣмъ сосуды мозга подвергнутся сдавленію.

Въ сущности, противъ этого возраженія можно привести только тотъ фактъ, что главные симптомы вызываются давленіемъ на мозгъ лишь тогда, когда оно становится равнымъ давленію крови въ мозговыхъ сосудахъ. Въ особенности при этомъ можетъ быть указано на опыты Schreiber'а и Naunyn'а, по которымъ давленіе на мозгъ, дѣйствительное прежде, оказывается безсильнымъ послѣ перевязки брюшной аорты. Эти опыты показываютъ, другими словами, что симптомы давленія наступаютъ тѣмъ труднѣе, *чѣмъ менѣе сдавливаемы сосуды*.

Однако же, для того, чтобы придать механической теоріи всю силу научной доказательности, слѣдовало-бы исключить вліяніе иннерваціи путемъ предварительной перерѣзки двигательныхъ нервовъ мозговыхъ сосудовъ. Но для насъ такой опытъ невозможенъ уже по той простой причинѣ, что мы не знаемъ этихъ нервовъ. Bergmann въ одномъ опытѣ перерѣзывалъ шейные симпатическіе нервы (vago-sympathici собаки), но названные нервы не могутъ ни въ какомъ случаѣ считаться *единственными* вазомоторами сосудовъ мозга.

Съ тѣхъ поръ, какъ наблюдавшееся Cl. *Bernard*'омъ и *Brachet* вліяніе перерѣзки симпатическаго нерва или удаленія верхняго шейнаго узла на мозговое кровообращеніе оказалось крайне непостоянными уже въ опытахъ *Schiff*'а, *Callenfels*'а и *Schultz*'а, отношеніе названнаго нерва къ мозговымъ сосудамъ всегда считалось спорнымъ. Болѣе подробныя изслѣдованія принадлежатъ *Nothnagel*'ю и *Riegel*'ю и *Jolly*. Первый авторъ, признавая вообще указанное значеніе сочувственныхъ нервовъ, могъ, однако, и послѣ перерѣзки ихъ и даже послѣ удаленія обоихъ верхнихъ шейныхъ узловъ вызывать рефлекторное съуженіе сосудовъ мягкой мозговой оболочки и пришелъ къ заключенію, что, вѣроятно, «многіе

черепно-мозговые нервы (III, V, VI, IX, X) посылаютъ свои вѣтви къ plexus caroticus при проходѣ послѣдняго через сонный каналъ». Riegel и Jolly отвергаютъ совершенно всякое значеніе сочувственнаго нерва, какъ двигателя сосудовъ мягкой оболочки (опыты *R.* и *J.* производились на различныхъ животныхъ). Новѣйшіе авторы, касающіеся этого вопроса (*Истамановъ*, *Knoll*, *Gärtner* и *Wagner*, *Вилижанинъ* и, наконецъ, въ самое послѣднее время *Hürtle*—склонны также скорѣе къ отрицательному отвѣту. Самое большое—что признается *нѣкоторое*, далеко *не исключительное* вліяніе симпатическаго нерва (Hürtle).

Далѣе, если сосуды мозга сдавливаются впрыснутой въ черепъ жидкостью, то спрашивается: какая часть сосудовъ подвергается сдавленію раньше другихъ? Очевидно та, которая обладаетъ наименьшимъ боковымъ давленіемъ. По Bergmann'у, это будутъ *капилляры мозга* [1]). Но вѣдь мы знаемъ, что въ *венахъ* давленіе ниже, чѣмъ въ капиллярахъ, и потому правильнѣе предположить, что прежде всего будутъ сдавливаться вены, и при томъ болѣе крупныя изъ нихъ, именно тѣ, которыя проходятъ въ субарахноидальныхъ каналахъ, тѣмъ болѣе, что давленіе жидкости должно дѣйствовать на эти вены или непосредственно (при инъекціяхъ въ субарахноидальное пространство), или только черезъ тонкую паутинную оболочку (при инъекціяхъ въ субдуральное пространство мозга). Сдавливаніе синусовъ твердой оболочки происходитъ, можетъ быть, труднѣе, вслѣдствіе малой податливости ихъ стѣнокъ (см. введеніе) и вслѣдствіе положенія ихъ въ бороздахъ черепныхъ костей.

Однако, какъ ни вѣроятно высказанное сейчасъ предположеніе, для него между имѣющимися до сихъ поръ экспериментальными данными нѣтъ никакихъ прямыхъ доказательствъ. Какъ единственное, и то косвенное, указаніе на сдавленіе внутричерепныхъ венъ, можетъ быть приведена развѣ только венозная гиперемія на днѣ глаза. Но и здѣсь аналогія слишкомъ неполная: какъ замѣчено выше, вся сѣть мельчайшихъ развѣтвленій центральныхъ сосудовъ на днѣ глаза находится внѣ непосредственнаго вліянія внутричерепнаго давленія. Кромѣ того, Schulten почти всегда (даже при слабомъ давленіи на мозгъ) одновременно съ расширеніемъ венъ сѣтчатки наблюдалъ и съуженіе ея артерій.

---

[1]) *Leyden*, впрочемъ, первый писалъ о «сдавленіи преимущественно *капиллярныхъ* сосудовъ при давленіи на мозгъ» (l. c. стр. 553).

Только-что приведенныя соображенія, какъ и вообще желаніе прослѣдить весь послѣдовательный ходъ сосудистыхъ измѣненій въ черепной полости при постепенномъ повышеніи въ ней давленія, побудили меня прибѣгнуть къ не примѣнявшемуся еще никѣмъ при этихъ условіяхъ *способу непосредственнаго наблюденія надъ внутричерепными сосудами.*

Для этого мнѣ приходилось, конечно, дѣлать въ черепѣ животнаго (собаки) особое трепанаціонное отверстіе и плотно укрѣплять въ немъ круглое стеклышко, которое должно было не только герметически закрывать отверстіе, но и противостоять искусственному повышенію внутричерепнаго давленія.

Послѣднее производилось, какъ указано въ I-ой главѣ, посредствомъ инъекцій согрѣтаго $^1/_2{}^0/_0$-наго раствора соли, большею частью черезъ spatium atlanto-occipitale, только въ одномъ опытѣ—черезъ другое трепанаціонное отверстіе.

От укрѣпленія стеклышка съ помощью склеивающихъ веществъ, которыми пользовался *Donders* и др., я долженъ былъ отказаться и предпочелъ прибѣгнуть къ металлической оправѣ съ винтовою нарѣзкой; эта оправа имѣла видъ цилиндрика, въ нижнее, слегка съуженное основаніе котораго было вставлено стекло (діаметромъ въ 12 mm.). Вообще размѣръ съуженной нижней части цилиндрика соотвѣтствовалъ размѣру трепана, которымъ дѣлалось отверстіе въ кости. Передъ ввинчиваніемъ въ послѣднее оправы со стеклышкомъ, вырѣзывалась твердая мозговая оболочка, тщательно останавливалось всякое кровотеченіе, и на поверхность мозга (покрытую, конечно, мягкой и паутинной оболочками) наливался теплый $^1/_2{}^0/_0$-ный растворъ соли; ввинчивая быстро стекло, удавалось избѣгнуть пузырей воздуха между нимъ и поверхностью мозга. Если на послѣдней не было ни сгустковъ крови, ни пузырей воздуха, то сосуды ея были видны черезъ стеклышко очень отчетливо.

Зная, что главный источникъ ошибокъ при подобныхъ наблюденіяхъ лежитъ въ субъективной, иногда предвзятой оцѣнкѣ явленій, я показывалъ свои опыты товарищамъ по лабораторіи, всегда относившимс къ моей работѣ съ участіемъ и готовностью на всякую помощь.

Для наблюденій надъ мозговыми сосудами употреблялась лупа. Опыты произведены были на 5 животныхъ, по нѣскольку разъ на каждомъ и постоянно съ одинаковыми результатами. Въ первыхъ 2-хъ опытахъ собаки оставались безъ наркоза, въ 2-хъ слѣдую-

щихъ онѣ были наркотизированы (морфіемъ и хлороформомъ); наконецъ, въ 5-мъ опытѣ собака была кураризована, и одновременно съ наблюденіемъ надъ сосудами регистрировалось съ помощью Ludwig'овскаго кимографа общее кровяное давленіе (въ центральномъ концѣ сонной артеріи).

Въ виду того, что измѣненія, какъ сказано, были по качеству одни и тѣ-же во всѣхъ опытахъ, я изложу ихъ въ общемъ итогѣ. Только послѣдній (5-ый) опытъ будетъ ниже описанъ отдѣльно.

При нормальномъ внутричерепномъ давленіи (5—10 mm. Hg., см. введеніе) пульсацію венъ, лежащихъ на поверхности мозга (между arachnoidea и pia), удается замѣтить (подъ стеклышкомъ) только при внимательномъ наблюденіи съ помощью лупы, да и то не всегда. Но стоитъ немного повысить внутричерепное давленіе, какъ тотчасъ же (у нѣкоторыхъ собакъ уже при 20 mm. Hg.) это явленіе дѣлается настолько яснымъ, что замѣтно каждому, даже непривычному глазу. Слѣдя за которой-нибудь изъ болѣе крупныхъ венозныхъ вѣтокъ, можно видѣть, какъ она то нѣсколько блѣднѣетъ, то вновь наполняется кровью, въ тактъ сердечныхъ ударовъ. При дальнѣйшемъ повышеніи инъекціоннаго давленія венозная пульсація дѣлается еще рѣзче; изслѣдуя одновременно пульсъ какой-нибудь артеріи, напр. сонной, легко убѣдиться, что съ каждымъ пульсовымъ ударомъ (т. е. съ каждой діастолой артеріи) связано значительное поблѣднѣніе вены. (Въ состояніи животнаго не замѣтно пока никакихъ особенныхъ перемѣнъ, обыковенно нѣтъ даже признаковъ боли). Когда давленіе поднимается до извѣстной высоты (40—60—70 mm. Hg. въ различныхъ опытахъ), вены остаются сравнительно блѣдными даже въ промежуткахъ между ударами пульса, т. е. при систолѣ артерій, когда въ нихъ поступаетъ все-таки нѣсколько больше крови. Нѣкоторыя изъ венозныхъ вѣтвей (болѣе крупныхъ) спадаются иногда на столько, что въ нихъ ясно виденъ перерывъ кровянаго столба, исчезающій отчасти только при систолѣ артерій. Съ теченіемъ опыта, даже при постоянной высотѣ давленія, обезкровленныя вены снова начинаютъ наполняться кровью, но онѣ всетаки остаются блѣднѣе обыкновеннаго. Что касается артерій, то ихъ измѣненія выражены далеко не такъ ясно и не такъ постоянны; обыкновенно артеріи не кажутся съуженными или

съуживаются только кратковременно и вскорѣ снова расширяются, иногда даже становятся какъ будто шире прежняго. У животнаго наблюдаются теперь признаки боли и (если оно не наркотизировано) усиленныя мышечныя движенія; послѣднія сказываются, повидимому, на кровенаполненіи внутричерепныхъ сосудовъ, увеличивая его. Если инъекціонное давленіе доводится, наконецъ, до извѣстной высоты, напр. до 100—120 mm. Hg. (или выше), то оно вызываетъ уже не только поблѣднѣніе и спаденіе венъ, но и общую анемію мозга. Послѣдній получаетъ теперь почти такой же сѣровато-блѣдный видъ, какой представляетъ мозгъ мертваго животнаго. Вмѣстѣ съ тѣмъ развивается сразу картина тяжелыхъ симптомовъ давленія на мозгъ.

Однако, и при такой высотѣ давленія съуженіе мозговыхъ артерій не остается постояннымъ; довольно скоро онѣ снова начинаютъ нѣсколько наполняться, и при этомъ представляютъ замѣтныя пульсовыя колебанія (пульсъ въ этомъ періодѣ замедленъ); въ дальнѣйшемъ ходѣ опыта, отъ времени до времени, черезъ извѣстные промежутки, анемія снова усиливается.

Въ тѣхъ опытахъ, гдѣ жидкость впрыскивалась черезъ membrana atlanto-occipitalis, мозгъ при такомъ высокомъ давленіи прижимался къ стеклу и, слѣдовательно, къ внутренней поверхности черепа (такъ какъ стекло помѣщалось на одномъ уровнѣ съ послѣднею); это явленіе зависѣло, конечно, отъ того, что давленіе внутри желудочковъ мозга повышалось легче, чѣмъ на поверхности полушарій, куда жидкость проникала, повидимому, нѣсколько труднѣе, чѣмъ въ желудочки. Въ одномъ опытѣ, въ которомъ инъекція производилась черезъ другое трепанаціонное отверстіе, слѣдовательно, надъ поверхностью мозговаго полушарія, такого придавливанія мозга къ стеклу не замѣчалось; тѣмъ не менѣе все, что описано выше, наблюдалось одинаково и въ этомъ опытѣ.

Такимъ образомъ, измѣненія со стороны мозговыхъ сосудовъ при постепенномъ повышеніи внутричерепнаго давленія могутъ быть раздѣлены на слѣдующія три степени:

1) усиленіе венозной пульсаціи,

2) частичное сдавленіе венъ,

3) сдавленіе венъ и артерій, т. е. общая анемія мозга.

На венозной пульсаціи я не буду здѣсь останавливаться, такъ

какъ объясненіе ея при нормальныхъ условіяхъ приведено уже во введеніи, фактъ же большей отчетливости ея при повышенномъ давленіи въ черепѣ понятенъ оттуда самъ собою. Укажу здѣсь только на новую аналогію съ глазомъ: послѣ изслѣдованій профессора *Доброводьскаго* (1870) извѣстно, что если венозный пульсъ на днѣ глаза отсутствуетъ или слабо выраженъ, то его можно вызвать или усилить легкимъ давленіемъ на глазное яблоко.

Переходя далѣе къ *частичному сдавленію венъ*, мы видимъ, что предположеніе, высказанное на одной изъ предъидущихъ страницъ, оправдывается теперь на самомъ дѣлѣ. Было бы, конечно, ошибочнымъ ожидать полной, окончательной непроходимости венъ отъ такого внѣшняго давленія, которое превышаетъ только давленіе крови въ самихъ венахъ. При каждомъ сдавливаніи послѣднихъ въ какомъ-либо мѣстѣ, долженъ неминуемо повыситься и напоръ крови изъ частей, лежащихъ позади этого мѣста (т. е. ближе къ сердцу) и при томъ до высоты боковаго давленія въ приводящихъ артеріяхъ. Поэтому только та давящая сила, которая превосходитъ это послѣднее, можетъ совершенно закрыть просвѣтъ венъ; но такая сила должна будетъ съуживать въ значительной степени и самыя артеріи, т. е. вызывать общую анемію мозга.

Соотвѣтственно этому, *острый* тяжелый симптомокомплексъ наступаетъ, какъ показываютъ опыты, только при такомъ давленіи на мозгъ, которое причиняетъ 3-ю степень разстройствъ мозговаго кровообращенія, т. е. съуженіе не однѣхъ венъ, но и артерій мозга.

Какъ объяснить теперь тотъ фактъ, что обезкровленные мозговые сосуды обыкновенно скоро вновь начинаютъ понемногу наполняться кровью, не смотря на постоянство давленія? Первое возможное объясненіе лежитъ въ усиленной сердечной дѣятельности, второе—въ *коллатеральномъ притокѣ крови* къ мозгу вслѣдствіе съуженія периферическихъ сосудовъ тѣла.

Остановлюсь вкратцѣ на этомъ второмъ объясненіи, такъ какъ на первый взглядъ оно можетъ показаться ничѣмъ не оправдываемымъ. Изъ имѣющихся въ литературѣ экспериментальныхъ данныхъ извѣстно съ положительностью только то, что при достаточно сильномъ давленіи на мозгъ повышается кровяное давленіе въ крупныхъ

артеріяхъ тѣла, напр. въ бедренной артеріи или аортѣ, и что это повышеніе давленія въ нихъ зависитъ, очевидно, отъ вазомоторнаго съуженія ихъ мелкихъ вѣтвей, такъ какъ наблюдается и послѣ перерѣзки блуждающихъ нервовъ (Schreiber и Naunyn). Далѣе извѣстно, что давленіе въ приводящихъ артеріяхъ мозга, напр. внутренней сонной, также при этомъ повышается (Schultèn). Но неизвѣстно сопровождается ли это послѣднее повышеніе, дѣйствительно, усиленнымъ (коллатеральнымъ) притокомъ крови къ мозговымъ артеріямъ, или же, напротивъ, вазомоторнымъ съуженіемъ ихъ наравнѣ съ прочими артеріями тѣла.

Другими словами, мы не знаемъ, какая сумма условій производитъ повышеніе кровянаго давленія во внутренней сонной артеріи: механическія препятствія+вазомоторное съуженіе мелкихъ артерій мозга, или тѣ же препятствія+коллатеральный приливъ.

Опыты надъ давленіемъ крови въ шейно-мозговыхъ венахъ также не даютъ отвѣта на этотъ вопросъ, такъ какъ авторы (Cramer, Duret), занятые исключительно фактомъ паденія венознаго давленія, мало интересовались различными второстепенными колебаніями послѣдняго и еще менѣе причинами такихъ колебаній.

Только въ одномъ опытѣ Schultèn'а надъ скоростью теченія крови въ carotis interna мы находимъ интересный для насъ теперь фактъ на который указано выше), что скорость крови при давленіи на мозгъ хотя и падаетъ вообще, но обнаруживаетъ наклонность къ повышенію почти каждый разъ, какъ кровяное давленіе въ мозговыхъ артеріяхъ поднимается. Къ сожалѣнію, въ этомъ опытѣ нѣтъ никакихъ указаній на одновременныя измѣненія сердечной дѣятельности.

Мы знаемъ, далѣе, изъ недавнихъ изслѣдованій *Knoll'я*, что мозговыя артеріи относятся къ различнымъ вліяніямъ на сосудодвигательные центры неодинаково съ прочими артеріями тѣла. Такъ, при раздраженіяхъ чувствительныхъ нервовъ, при сильной потерѣ крови, при dyspnoë, онѣ обыкновенно не принимаютъ участія въ общемъ съуженіи артерій всего тѣла, но, наоборотъ, даже расширяются, вслѣдствіе коллатеральнаго притока крови.

Knoll, кромѣ записыванія колебаній давленія цереброспинальной жидкости, основывалъ свои заключенія также на непосредственномъ на-

блюденіи надъ мозговыми артеріями, а именно надъ a. spinalis posterior у кроликовъ, при указанныхъ вліяніяхъ. Впрочемъ, существенный выводъ работы Knoll'я (неодинаковое отношеніе сосудовъ мозга и остальнаго тѣла къ однимъ и тѣмъ же вліяніямъ иннервации) вытекаетъ уже изъ многихъ прежнихъ изслѣдованій, въ особенности изъ сравнительныхъ плетизмографическихъ опытовъ *Fr. Franck*'a (l. c. № 2 и 3), *Brissaud* и *Franck*'a, *Mosso*, *Истаманова* и др.

По указаннымъ соображеніямъ было желательно прослѣдить на одномъ и томъ же животномъ, какъ измѣняется кровенаполненіе мозговыхъ сосудовъ при различныхъ колебаніяхъ общаго кровянаго давленія во время давленія на мозгъ.

Съ этою цѣлью въ описанномъ ниже опытѣ одновременно съ непосредственнымъ наблюденіемъ надъ сосудами мозга регистрировалось кровяное давленіе въ центральномъ отрѣзкѣ общей сонной артеріи.

Собака была кураризована, и поддерживалось искусственное дыханіе. Кровяное давленіе въ началѣ опыта равнялось въ среднемъ 135 mm. Hg., и представляло только обыкновенныя пульсовыя и дыхательныя колебанія. Въ 11 ч. 10 мин. начато медленное повышеніе внутричерепнаго давленія (посредствомъ инъекціи 39°-наго физіологическаго раствора черезъ spatium atlanto-occipitale) Поднятіе инъекціоннаго давленія до 40 mm. Hg. ничѣмъ не отражается на кимографической кривой; подъ стеклышкомъ въ черепѣ наблюдается только усиленная пульсація венъ. 11 ч. 14 мин. инъекціонное давленіе доведено до 55—60 mm. Кимографъ первое время не обнаруживаетъ никакихъ измѣненій въ кровяномъ давленіи, кромѣ незначительнаго временнаго повышенія, но въ венахъ мягкой оболочки появляется тотчасъ замѣтное препятствіе для движенія крови: въ нѣкоторыхъ изъ венозныхъ стволиковъ кровь проходитъ толчками только въ фазу систолы артерій Черезъ 40 секундъ на кривой кровянаго давленія замѣчается рядъ волнъ Traube; внимательное наблюденіе надъ мозговыми сосудами обнаруживаетъ теперь медленныя періодическія колебанія въ кровенаполненіи ихъ, причемъ *каждому повышенію общаго кровянаго давленія соотвѣтствуетъ нѣсколько большее наполненіе сосудовъ мозга*; наоборотъ, каждое пониженіе кимографической кривой сопровождается уменьшеннымъ притокомъ къ мозговымъ сосудамъ, что особенно отражается на венахъ.—11 ч. 20 мин. инъекціонное давленіе повышено до 80 mm. Hg. Кимографическія и внутричерепныя явленія кровообращенія остаются въ общемъ тѣми же. На нисходящихъ частяхъ волнъ Traube появляется замѣтное замедленіе пульса.—При давленіи въ 105—110 mm. Hg. наступаетъ сначала ясная анемія мозга; кровяное давленіе затѣмъ на-

чинаетъ повышаться и доходитъ до 170 mm. Hg. *Анемія мозга мало-по-малу уменьшается*, но вскорѣ наступаетъ сильное замедленіе и затѣмъ полная остановка сердцебіеній, при чемъ давленіе крови падаетъ, и мозгъ сильно блѣднѣетъ. Давленіе на мозгъ прекращено, мозговые сосуды понемногу наполняются кровью и подъ конецъ даже гиперемируются.

Для того, чтобы устранить вліяніе сердечной дѣятельности, въ слѣдующей части опыта *перерѣзаны оба n.n. vagi*. 11 ч. 45 мин. Кровяное давленіе равно 150 mm. Hg. Производится повышеніе внутричерепнаго давленія до 150 mm. Hg. Подъ стеклышкомъ наблюдается тотчасъ анемія мозга. Кровяное давленіе наростаетъ довольно медленно, достигая 182 mm. Hg. *Анемія мозга при этомъ почти исчезаетъ*; для того, чтобы вызвать ее снова въ прежней степени, примѣняется болѣе высокое давленіе, но при этомъ стеклышко выпадаетъ изъ отверстія, и образуется мозговая грыжа.

Этотъ опытъ показываетъ, что *каждое повышеніе общаго кровянаго давленія сопровождается*, дѣйствительно, *усиленнымъ притокомъ крови къ мозговымъ сосудамъ*, который стремится преодолѣть препятствія, причиненныя повышеннымъ внутричерепнымъ давленіемъ.

Изъ послѣдней части того же опыта (съ перерѣзкой блуждающихъ нервовъ) видно, что повышеніе общаго кровянаго давленія производитъ этотъ эффектъ само по себѣ, *независимо отъ какихъ-либо измѣненій сердечной дѣятельности*.

Очевидно, что роль сосудодвигательной иннерваціи при давленіи на мозгъ весьма *цѣлесообразна*: съуженіе периферическихъ артерій тѣла, въ которомъ не участвуютъ артеріи самого мозга, доставляетъ послѣднему избытокъ крови, повышенное давленіе которой ведетъ борьбу съ патологическимъ внѣшнимъ давленіемъ на сосуды мозга.

Какъ мы видѣли уже въ I-й главѣ, повышеніе кровянаго давленія представляетъ собою одинъ изъ раннихъ симптомовъ давленія на мозгъ. Даже при низкихъ степеняхъ этого послѣдняго усиленіе мышечныхъ движеній и рефлекторныя вліянія (связанныя почти съ каждымъ давленіемъ на мозгъ) вызываютъ если не постоянное повышеніе, то, по крайней мѣрѣ, рядъ колебаній на кимографической кривой, при которыхъ *средній* уровень кривой обыкновенно все-таки выше нормальнаго. Кураре исключаетъ, конечно, мышечныя движенія; но у кураризованныхъ собакъ почти постоянно при сла-

бомъ повышеніи внутричерепнаго давленія появляются, спустя большее или меньшее время, такъ наз. волны Traube; какъ показываетъ послѣдній опытъ, онѣ наступаютъ именно при такомъ давленіи, которое создаетъ уже ясныя препятствія для движенія крови по венамъ мозга; и въ I-й главѣ мы видѣли, что есть нѣкоторыя основанія считать эти волны первымъ результатомъ непосредственнаго возбужденія сосудодвигательныхъ центровъ, вслѣдствіе измѣнившихся условій мозговаго кровообращенія.

Если эти волны рѣзко выражены (какъ было въ послѣднемъ опытѣ), то можно замѣтить, что каждое повышеніе кровянаго давленія, т. е. каждая восходящая фаза волны сопровождается бо́льшимъ кровенаполненіемъ мозговыхъ венъ; и такъ какъ *средняя* высота кровянаго давленія этими волнами увеличивается, то и на нихъ, можетъ быть, слѣдуетъ смотрѣть, какъ на цѣлесообразное явленіе.

Но гораздо рѣзче выступаетъ роль сосудодвигательной иннерваціи при такомъ давленіи на мозгъ, которое угрожаетъ организму тяжелыми разстройствами. Кровяное давленіе здѣсь повышается очень скоро и иногда до громадныхъ размѣровъ. Въ нѣкоторыхъ изъ опытовъ, гдѣ мозговые сосуды наблюдались непосредственно (черезъ стеклышко), мнѣ приходилось видѣть, какъ наступавшая въ началѣ давленія на мозгъ анемія вдругъ исчезала, и животное не приходило въ коматозное состояніе, но продолжало обнаруживать только признаки боли и т. п. Нужно было повысить инъекціонное давленіе еще болѣе, чтобы вызвать спячку и прочіе тяжелые симптомы. Несомнѣнно, что моментомъ, исправляющимъ мозговое кровообращеніе, былъ въ этихъ случаяхъ коллатеральный приливъ крови къ сдавленнымъ сосудамъ мозга.

Что такой приливъ крови можетъ не только изгладить анемію мозга, но иногда даже произвести *абсолютное наростаніе скорости* движенія крови въ мозговыхъ сосудахъ, доказываетъ цитированный уже опытъ Schultèn'a: въ первой части этого опыта давленіе на мозгъ въ 100 mm. Hg. сначала увеличиваетъ скорость крови почти вдвое; только въ слѣдующее время скорость нѣсколько понижается, оставаясь все-таки большею, чѣмъ до начала давленія.

Но, повидимому, такіе случаи составляютъ исключеніе; обыкновенно повышенное давленіе крови ведетъ не болѣе, какъ къ *относ*-

сительному наростанію скорости ея теченія въ мозговыхъ сосудахъ (см. дальнѣйшіе результаты того же Schulten'овскаго опыта) и только уменьшаетъ анемію, вызванную давленіемъ на мозгъ. Если послѣднее очень сильно, то и этого относительнаго улучшенія можетъ, конечно, не быть.

Если давленіе на мозгъ поддерживается на одной и той же высотѣ долгое время, то компенсація, удовлетворительная въ началѣ, можетъ сдѣлаться недостаточной, и тогда слабое дѣйствіе давленія (напр. слабое замедленіе пульса) смѣняется сильнымъ (vagus-pulsus и пр.),—фактъ, который замѣченъ Naunyn'омъ и Schreiber'омъ (l. с. стр. 20) и наблюдался также и мною.

Тѣ степени давленія, при которыхъ наступаетъ только усиленіе венозной пульсаціи или даже незначительное сдавленіе венъ черепной полости, не въ состояніи вызвать тяжелыхъ явленій у животнаго. Но надо помнить, что это относится не болѣе, какъ къ тому времени, какое соотвѣтствуетъ продолжительности одного опыта; долгое существованіе такихъ, хотя и слабыхъ разстройствъ мозговаго кровообращенія не можетъ, конечно, оставаться безъ всякихъ послѣдствій.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ.

Другіе взгляды и новѣйшій споръ о давленіи на мозгъ.

Тогда какъ разсмотрѣнная и принятая нами (съ небольшой поправкой) теорія Bergmann'а кладетъ въ основу всѣхъ симптомовъ давленія на мозгъ механическое разстройство мозговаго кровообращенія (сдавленіе мозговыхъ сосудовъ), существуетъ другое толкованіе, по которому весь симптомокомлексъ или, по крайней мѣрѣ, часть его сводится на *сдавленіе самихъ нервныхъ элементовъ мозга.*

Такого толкованія держался еще *Burrows*. Онъ указывалъ на сходство симптомовъ давленія на мозгъ съ симптомами гипереміи мозга; причину и тѣхъ, и другихъ онъ видѣлъ въ сдавленіи нервныхъ элементовъ—въ одномъ случаѣ постороннимъ тѣломъ, въ другомъ—расширившимися сосудами. *Valentin* въ своемъ «Учебникѣ Физіологіи» проводилъ тотъ-же взглядъ, и его же мы находимъ у *Traube* и у многихъ другихъ клиницистовъ (напр. у Vogt'а, Oppolzer'а и проч.). Однако, Traube признавалъ также значеніе циркуляторнаго разстройства (уменьшеннаго снабженія мозга артеріальной кровью).

Въ сравнительно недавнее время старое ученіе Burrows'а нашло себѣ защитника въ лицѣ *François Franck*'а. Названный авторъ старался доказать опытами на собакахъ, что замедленіе пульса наступаетъ, какъ въ томъ случаѣ, когда на мозгъ производится давленіе извнѣ, такъ и въ томъ, гдѣ это давленіе оказывается расширившимися (отъ повышеннаго кровянаго давленія) сосудами.

О способѣ, съ помощью котораго Fr. Franck производилъ давле-

ніе на мозгъ, упомянуто мною выше (см. I главу); въ другомъ рядѣ опытовъ онъ замѣнялъ естественное мозговое кровообращеніе искусственнымъ, перевязывая позвоночныя артеріи и вводя одновременно въ обѣ сонныя артеріи дефибринированную кровь подъ постояннымъ давленіемъ, равнявшемся нормальному давленію крови въ бедренной артеріи. Когда у животнаго устанавливалась постоянная (нормальная) частота пульса, онъ повышалъ давленіе въ сонныхъ артеріяхъ и получалъ при этомъ ясное замедленіе или даже полную остановку сердцебіеній. Въ опытахъ съ давленіемъ на мозгъ авторъ нашелъ, что замедленіе пульса появляется прежде, чѣмъ примѣняемое давленіе достигаетъ высоты артеріальнаго давленія крови у даннаго животнаго. Такъ послѣднее въ одномъ опытѣ равнялось 160 mm. Hg. (въ бедренной артеріи), измѣненіе же сердечнаго ритма наступало уже при давленіи на мозгъ въ 80 mm. Hg.

Изъ своихъ опытовъ Fr. Franck дѣлаетъ слѣдующій выводъ.

Прежде чѣмъ давленіе на мозгъ достигаетъ высоты давленія крови, т. е. прежде чѣмъ имъ вызывается *полная* анемія мозга, оно дѣйствуетъ уже механически на нервные элементы и обусловливаетъ тѣмъ извѣстный рядъ явленій.

Противъ такого вывода можно, конечно, сдѣлать не одно возраженіе. 1) Тѣ степени давленія на мозгъ, которыя не ведутъ къ полной анеміи мозга, не остаются безъ всякаго вліянія на мозговое кровообращеніе; поэтому, замедленіе пульса, которое наблюдалъ Fr. Franck (а также Schreiber и Naunyn и я) въ опытахъ съ слабымъ давленіемъ, можно съ такимъ же правомъ объяснить какимъ-либо болѣе легкимъ разстройствомъ мозговаго кровообращенія. 2) Что касается опытовъ съ искусственнымъ повышеніемъ кровянаго давленія въ мозговыхъ сосудахъ, то аналогія ихъ съ опытами внѣшняго давленія на мозгъ идетъ не особенно далеко. *Bidder*, напримѣръ, не могъ вызвать судорогъ у собакъ, впрыскивая имъ въ сонныя артеріи дефибринированную кровь даже подъ давленіемъ 800 mm. Hg. Наконецъ, если бы повышеніе кровянаго давленія въ мозговыхъ сосудахъ дѣйствовало одинаково съ давленіемъ на мозгъ, то послѣднее при немъ производило бы бо́льшій эффектъ, а не меньшій, какъ было въ опытахъ *Naunyn*'а и *Schreiber*'а съ перевязкой брюшной аорты.

Тѣмъ не менѣе мнѣ кажется очень вѣроятнымъ, что давленіе можетъ непосредственно, т. е. чисто механически, раздражать, по крайней мѣрѣ, нѣкоторые участки мозга. Къ такимъ именно участкамъ принадлежитъ, повидимому, *центръ, задерживающій сердечную дѣятельность*. Опыты Fr. Franck'а съ искусственнымъ повышеніемъ внутрисосудистаго давленія не первые въ своемъ родѣ. Уже *Bernstein* (1867), вспрыскивая кровь въ артеріи, нашелъ, что, при сохраненныхъ блуждающихъ нервахъ, всякое повышеніе давленія внутри сосудовъ уменьшаетъ частоту пульса, пониженіе же давленія, наоборотъ, увеличиваетъ ее. По мнѣнію *Bernstein*'а, а также другихъ авторовъ, подтвердившихъ его результаты (*Наврочкій*, *Цыбульскій* (l. c. № 2), и др.), это отношеніе центра блуждающихъ нервовъ къ давленію крови стоитъ въ связи съ функціей его, какъ регулятора кровянаго давленія [1]).

Далѣе, нельзя сомнѣваться въ томъ, что давленіе можетъ раздражать механически *чувствительные* отдѣлы мозга и корешки чувствительныхъ нервовъ. Весьма вѣроятно, что и другіе отдѣлы мозга относятся не совсѣмъ безразлично къ подобному вліянію; но опредѣлить ближе степень его представляется пока невозможнымъ.

14-го іюня 1883 года въ Вѣнской академіи наукъ профессоръ *Adamkiewicz* сдѣлалъ докладъ, въ которомъ онъ старался опровергнуть господствующую теорію давленія на мозгъ на основаніи собственныхъ опытовъ и клиническихъ наблюденій.

Поводомъ къ критическому изслѣдованію Adamkiewicz'а послужилъ одинъ случай спинномозговой саркомы (описанной имъ за годъ передъ тѣмъ, l. c. № 2), въ которомъ по смерти найдено одностороннее сдавленіе спиннаго мозга на мѣстѣ шейнаго утолщенія, и микроскопомъ обнаружено измѣненіе объема и формы нервныхъ элементовъ сдавленной части, а между тѣмъ при жизни больнаго не замѣчалось никакихъ разстройствъ со стороны соотвѣтствующей верхней конечности. Этотъ случай навелъ автора на мысль, что

---

[1]) *Чирьевъ* наблюдалъ, однако, упомянутыя измѣненія сердечнаго ритма при сильныхъ и быстрыхъ колебаніяхъ кровянаго давленія и послѣ перерѣзки всѣхъ нервовъ, идущихъ къ сердцу.

давленіе на нервные элементы, хотя и измѣняетъ ихъ объемъ, но нисколько не вредитъ ихъ функціи.

Adamkiewicz задался вопросомъ: не зависятъ ли симптомы экспериментальнаго давленія на мозгъ животныхъ отъ какихъ-либо побочныхъ условій, присущихъ самой методикѣ опытовъ?

Совершенно вѣрно замѣчаетъ онъ, что всѣ такъ наз. «симптомы давленія на мозгъ» принадлежатъ къ числу общихъ *явленій раздраженія* (и послѣдовательнаго паралича) нервныхъ центровъ. Чтобы опредѣлить, какіе раздражающіе моменты заключались въ прежнихъ опытахъ давленія на мозгъ, авторъ подвергаетъ критической оцѣнкѣ примѣнявшіеся въ нихъ методы.

Методъ Pagenstecher'а по справедливости осуждается имъ, какъ слишкомъ грубый. Однако, и противъ способа Leyden'а онъ дѣлаетъ нѣсколько возраженій, которыя состоятъ въ слѣдующемъ.

1) *Инъекціи жидкостей въ полость черепа не въ состояніи повысить внутричерепное давленіе.* «Всякая инъицируемая въ черепъ жидкость должна, разбиваясь на безчисленныя струи, по естественнымъ и искусственно образованнымъ путямъ омывать массу мозга. Но при этомъ она встрѣчаетъ препятствія, величина которыхъ стоитъ въ прямомъ отношеніи къ числу струй, т. е. должна быть очень значительна». Этихъ препятствій, по мнѣнію А., совершенно достаточно, «чтобы быстро парализовать инъекціонное давленіе».

Повышенію внутричерепнаго давленія подъ вліяніемъ инъекціи «мѣшаетъ еще то обстоятельство, что впрыснутая жидкость, какъ только она наполнитъ желудочки мозга, удаляется тотчасъ же по путямъ всѣхъ выходящихъ изъ черепа нервовъ, а изъ субдуральнаго и субарахноидальнаго пространствъ также и черезъ вены черепа».

На основаніи этихъ соображеній, А. заключаетъ, что «давленіе, подъ которымъ производится инъекція, служитъ развѣ только для того, чтобы дать извѣстную *скорость* жидкости, циркулирующей вокругъ мозга». Для одного лишь случая А. допускаетъ возможность повышенія внутричерепнаго давленія путемъ инъекцій,—это когда инъекція производится быстро и съ большою силою, какъ было въ травматическихъ опытахъ Duret.

2) Авторъ объясняетъ тяжелыя явленія, наблюдаемыя при внутри-

черепныхъ инъекціяхъ, *пропитываніемъ гистологическихъ элементовъ мозга впрыскиваемой жидкостью и раздражающими свойствами этой послѣдней.*

Чтобы доказать, что и физіологическій растворъ поваренной соли, обыкновенно употребляемый авторами, не индифферентенъ для мозга, онъ произвелъ рядъ опытовъ, въ которыхъ впрыскивалъ названный растворъ въ периферическій конецъ сонной артеріи кроликовъ. Предварительно онъ убѣдился на трупахъ кроликовъ, что при такихъ впрыскиваніяхъ жидкость (окрашенный клей), дѣйствительно, проникаетъ черезъ всю массу мозга. Что касается послѣдствій введенія физіологическаго раствора въ периферическій конецъ carotis, то авторъ говоритъ о нихъ слѣдующее.

«Спустя короткое время послѣ того, какъ черезъ периферическій конецъ carotis въ мозгъ животнаго попадаетъ 2—3 куб. сант. раствора поваренной соли указанной концентраціи (0,6$^0/_0$), наблюдаются отчетливо и безъ исключенія нистагмовидныя движенія обоихъ глазъ... Одновременно съ этимъ или нѣсколько позднѣе выступаетъ дѣйствіе на сердце и легкія». Чтобы точнѣе изучить это дѣйствіе, А. соединялъ центральный отрѣзокъ сонной артеріи съ небольшимъ ртутнымъ манометромъ, а послѣдній съ Knoll'евскимъ полиграфомъ.

Оказалось, что упомянутое вліяніе на сердце и легкія зависитъ существенно отъ *температуры* употребляемаго раствора. Если инъицируемая жидкость холодна, т. е. если температура ея *ниже 20°* С., то всегда наблюдается замедленіе сердечной дѣятельности и дыханія вмѣстѣ съ яснымъ повышеніемъ кровянаго давленія».

«Когда же растворъ, передъ его употребленіемъ, умѣренно (до 40°) нагрѣтъ, то бурныхъ явленій со стороны сердца и легкихъ не замѣчается, и, чтобы получить подобный эффектъ, приходится замѣнять роль низкой температуры *количествомъ* впрыскиваемаго раствора... Производя инъекціи безъ форсированія, удается прогнать черезъ мозгъ сравнительно большія количества (30—50 куб. сант.), не угрожая тѣмъ жизни животнаго... Но вполнѣ вѣрно разсчитывать на такой исходъ нельзя и при этихъ инъекціяхъ. Животныя, которыя сейчасъ послѣ опыта остаются бодрыми и подвижными, спустя нѣсколько часовъ могутъ внезапно погибнуть, какъ бы отъ

апоплектическаго инсульта. Это случается тѣмъ легче, чѣмъ больше количество жидкости, впрыснутое *за одинъ пріемъ...* Такъ какъ подобныя (длительныя) инъекціи, рядомъ съ ихъ спеціальнымъ дѣйствіемъ, способны еще *прекращать доступъ крови къ мозгу*, то можно предположить, что онѣ дѣйствуютъ смертельно, между прочимъ, и потому, что вызываютъ анемію мозга».

Это обстоятельство, говоритъ дальше авторъ, напоминаетъ намъ опыты Kussmaul'я и Tenner'а и Leyden'овскія внутричерепныя инъекціи, при которыхъ продолжительность опыта также имѣетъ главное значеніе для исхода его.

Замѣчу мимоходомъ, что только-что приведенное сопоставленіе Leyden'овскихъ инъекцій съ тѣми опытами, въ которыхъ вызывается завѣдомо анемія мозга, нѣсколько странно слышать отъ автора, опровергающаго анемическую теорію давленія на мозгъ. Но продолжаю дальше изложеніе аргументовъ А.

Когда въ мозговую артерію впрыскивалась дестиллированная вода, то явленія, вызываемыя (при извѣстныхъ условіяхъ) физіологическимъ растворомъ, наступали съ большею силою и уже отъ малыхъ количествъ. Еще рѣзче выражалось раздраженіе мозговыхъ центровъ, когда къ инъицируемому (физіологическому) раствору прибавлялось нѣсколько капель ѣдкаго амміака.

Авторъ указываетъ на сходство явленій, наступающихъ въ этихъ опытахъ, съ такъ наз. симптомами давленія на мозгъ.

Далѣе, отрицая возможность общаго повышенія внутричерепнаго давленія [1]), А. избираетъ предметомъ своихъ опытовъ тѣ случаи, гдѣ сдавленіе мозга производится *частичнымъ съуженіемъ черепной полости* посредствомъ *посторонняго тѣла.* Онъ задается вопросомъ: можетъ-ли подобное съуженіе полости черепа вести къ сдавленію мозговыхъ капилляровъ, т. е. къ анеміи мозга?

Чтобы вызвать частичное съуженіе черепной полости и при томъ медленно, подражая росту мозговыхъ опухолей, *А.* воспользовался набухающими твердыми тѣлами, а именно кусочками *laminariae digitatae.* Небольшіе цилиндрики (шириною въ 5—8 миллим., вы-

[1]) Доводы, на основаніи которыхъ А. считаетъ невозможнымъ существованіе высокаго давленія цереброспинальной жидкости при патологическихъ условіяхъ, разсмотрѣны мною уже во введеніи, и я къ нимъ не возвращаюсь.

шиною въ 3—5 мил.), закругленные и обточенные по краямъ, вводились, при соблюденіи строжайшей антисептики, черезъ трепанаціонное отверстіе на выпуклой поверхности черепа въ промежутокъ между костью и твердой мозговой оболочкой (причемъ послѣдняя была предварительно отдѣлена на этомъ мѣстѣ отъ кости посредствомъ узкаго, тупаго шпателя). Круглый кусочекъ кости, выпиленный трепаномъ, вкладывался затѣмъ обратно въ черепное отверстіе и впослѣдствіи или сростался съ остальною костью, или омертвѣвалъ и былъ удаляемъ.

По смерти кролика авторъ измѣрялъ объемъ набухшаго куска laminariae, опуская его въ градуированный цилиндрикъ, наполненный водою до извѣстнаго уровня. Тѣмъ же способомъ опредѣлялся и объемъ кроличьяго мозга за исключеніемъ мозжечка (такъ какъ послѣдній, будучи у кролика отдѣленъ костнымъ tentorium, не могъ приниматься въ разсчетъ при съуженіяхъ черепной полости).

Опыты производились, какъ уже упомянуто, главнымъ образомъ на кроликахъ, иногда также на собакахъ и кошкахъ. *Ad.* нашелъ, что послѣднія животныя сравнительно съ кроликами «гораздо болѣе чувствительны къ искусственному съуженію черепной полости и переживаютъ его только въ исключительныхъ случаяхъ. У нихъ и ткань мозга гораздо раздражительнѣе и легче подвергается воспаленію».

Для того, чтобы рѣшить вопросъ о состояніи мозговаго кровообращенія у животныхъ (кроликовъ), которымъ введена была въ черепъ laminaria, авторъ измѣрялъ давленіе крови въ v. jugularis interna и въ периферическомъ концѣ carotis до и послѣ введенія посторонняго тѣла. Предварительной перерѣзкой обоихъ блуждающихъ нервовъ онъ старался исключить тѣ чисто рефлекторныя измѣненія, которыя необходимо вызывались раздраженіемъ твердой мозговой оболочки. Эти опыты дали двоякаго рода результаты. Въ небольшомъ числѣ случаевъ давленіе крови въ венѣ послѣ введенія laminariae повышалось, что указывало на бо́льшую легкость мозговаго кровообращенія. Несравненно чаще, однако, давленіе въ венѣ или въ периферическомъ концѣ carotis оказывалось, послѣ искусственнаго съуженія черепной полости, совершенно не измѣненнымъ».

Чтобы составить понятіе о давленіи крови, притекающей къ мозгу, авторъ измѣрялъ давленіе въ центральномъ концѣ сонной

артеріи [1]) и нашелъ его также не измѣняющимся послѣ введенія въ черепъ посторонняго тѣла.

На основаніи этихъ опытовъ, *А.* дѣлаетъ выводъ, очевидно противорѣчащій господствующей теоріи давленія на мозгъ, а именно, что при съуженіи черепной полости постороннимъ тѣломъ мозговое *кровообращеніе нисколько не затрудняется, а иногда, напротивъ, даже становится болѣе свободнымъ.*

Отъ изложенныхъ до сихъ поръ отрицательныхъ заключеній Adamkiewicz'a (зависимость явленій давленія на мозгъ отъ побочныхъ условій опытовъ, невозможность экспериментальнаго и патологическаго повышенія внутричерепнаго давленія, неизмѣняемость мозговаго кровообращенія при съуженіяхъ черепной полости) перехожу теперь къ его *положительнымъ* результатамъ.

Къ нимъ принадлежитъ, прежде всего, ученіе о *сжимаемости мозговаго вещества.*

Если черезъ нѣсколько часовъ или дней, говоритъ *А.*, вскрыть черепную полость кролика, содержащую небольшой кусокъ laminariae, то подъ этимъ кускомъ мозговое вещество представляетъ вдавленіе, которое произошло, очевидно, отъ *выжиманія тканевой жидкости или лимфы постороннимъ тѣломъ.* Подобное вдавленіе мозговаго вещества выравнивается и исчезаетъ по удаленіи давящаго тѣла, если послѣднее не долго лежало въ черепѣ; въ противномъ случаѣ (при сдавленіи, продолжавшемся мѣсяцами), эти углубленія становятся постоянными. Способность принимать прежнюю форму (эластичность) свойственна и мертвой мозговой ткани, хотя и въ меньшей степени, чѣмъ живой.

Поэтому, чтобы фиксировать раньше вскрытія черепа форму мозговаго вещества въ случаяхъ не долго (24 часа) длившагося сдавленія, *А.* замораживалъ мозгъ кролика вмѣстѣ съ черепомъ въ охлаж-

---

[1]) Очевидно, авторъ поступалъ при этомъ несовсѣмъ правильно: соединяя съ манометромъ центральный конецъ сонной артеріи, мы опредѣляемъ давленіе крови въ *аортѣ* (resp. a. anonyma) и изъ такихъ опредѣленій не имѣемъ права заключать о томъ, насколько свободенъ доступъ артеріальной крови къ сосудамъ мозга.

дающей смѣси и только послѣ этого погружалъ вынутый изъ черепа мозгъ для окончательнаго уплотненія въ пикрино сѣрную кислоту [1]).

На фронтальныхъ разрѣзахъ мозга, проведенныхъ черезъ сдавленное мѣсто, толщина того полушарія, которое подвергалось непосредственно сдавленію, оказывалась уменьшенною; слѣдовательно, *мозговое вещество было*, дѣйствительно, *сдавлено*.

Второй фактъ, найденный на такихъ мозгахъ Adamkiewicz'емъ, состоялъ въ *расширеніи мозговыхъ сосудовъ* на сдавленномъ участкѣ. Чтобы доказать его, авторъ инъицировалъ предварительно (на только что убитомъ животномъ) мозговые сосуды, впрыскивая окрашенный клей въ грудную аорту. Это расширеніе сосудовъ онъ считаетъ *рефлекторнымъ* и видитъ причину его въ раздраженіи сосудорасширяющихъ нервовъ.

О гистологическихъ находкахъ *А.* въ случаяхъ хроническаго сдавленія мозговой ткани я буду говорить впослѣдствіи, теперь же перехожу къ разсмотрѣнію того, какое вліяніе оказываетъ частичное съуженіе черепной полости на функціи мозга, по опытамъ автора.

Авторъ самъ отвѣчаетъ на этотъ вопросъ сначала весьма категорически: «конденсація мозговой ткани, говоритъ онъ, нисколько не разстраиваетъ ея отправленій. Сдавленіе мозга протекаетъ обыкновенно скрытно». Правда, онъ тутъ же прибавляетъ, что бываютъ «исключенія» (стр. 261).

Позднѣе, однако, оказывается, что эти исключенія составляютъ не менѣе, какъ 61% всѣхъ случаевъ, и на стр. 276-й мы находимъ слѣдующее, уже гораздо болѣе умѣренное положеніе: «*отсутствіе симптомовъ* не составляетъ исключенія, но принадлежитъ къ наиболѣе частымъ послѣдствіямъ съуженія черепной полости».

Но за то съ особеннымъ постоянствомъ настаиваетъ авторъ на томъ, что «симптомы сдавленія» (Compressionssymptome), наблюдавшіеся въ его опытахъ, не имѣютъ ничего общаго съ явленіями давленія на мозгъ. Эти симптомы опредѣляются функціями сдавленныхъ

---

[1]) Конечно, мозгъ при этомъ успѣвалъ оттаять гораздо раньше, чѣмъ оплотнѣть отъ названной жидкости. Поэтому едва-ли всѣ морфологическія послѣдствія давленія сохранялись «mit vollster Erhaltung» при такой обработкѣ. Но во всякомъ случаѣ, судя по дальнѣйшему описанію *А.*, они были выражены достаточно рѣзко.

участковъ; наиболѣе изучены авторомъ тѣ изъ нихъ, которые относятся къ двигательной сферѣ.

Описавъ послѣдовательно различныя фазы судорогъ и паралича при сдавленіи переднихъ частей мозга, А. прибавляетъ: «во всякомъ случаѣ, нерѣдко наступаетъ у кроликовъ, прежде чѣмъ пройдены всѣ фазы, совершенно внезапная смерть». Эта смерть представляется тѣмъ болѣе загадочной, что, какъ сказано въ другомъ мѣстѣ (стр. 347), «главные органы растительной жизни, сердце и легкія, никоимъ образомъ не страдаютъ отъ сдавленія мозга». Ближайшія явленія, при которыхъ наступаетъ смерть, и, въ частности, состояніе пульса и дыханія, впрочемъ, вовсе не опредѣлены авторомъ.

Что касается отношенія силы припадковъ къ величинѣ сдавленія, то, въ среднемъ выводѣ, куски laminariae, равнявшіеся по объему $^1/_{23}$ мозга, не вызывали никакихъ явленій; равные $^1/_{20}$ объема мозга вызывали одностороннія судороги, а тѣ, величина которыхъ доходила до $^1/_{17}$, вели непосредственно (т. е. безъ предшествующихъ судорогъ) къ параличамъ.

Впрочемъ, А. убѣдился, что сила припадковъ опредѣляется скорѣе индивидуальными особенностями мозговаго вещества, чѣмъ степенью сдавленія.

Остается еще сказать о томъ, какъ авторъ объясняетъ описанные имъ симптомы сдавленія. Яснѣе всего высказывается онъ въ этомъ отношеніи на стр. 330. «Казалось бы весьма простымъ», говоритъ онъ, «полагать, что въ судорожномъ и парализующемъ дѣйствіи сдавленія повторяется общій законъ о возбуждающемъ и парализующемъ вліяніи всякихъ раздраженій мозга. Однако, многія обстоятельства не позволяютъ смотрѣть на сдавленіе мозга, какъ на простое раздраженіе. Во-первыхъ, судороги, вызываемыя раздраженіемъ мозга, не имѣютъ ничего общаго съ тѣми, которыя причиняются сдавленіемъ. Затѣмъ, при послѣднемъ отсутствуетъ всякое вліяніе на сердце и легкія, и, наконецъ, сдавленіе само по себѣ, какъ мы убѣдились, *чрезвычайно легко* [1]) переносится мозгомъ... Сдавливаемость нервной массы предотвращаетъ разрушительное дѣйствіе сдавленія. Поэтому, послѣднее начинаетъ вліять какъ раздражитель, только на высотѣ, лежащей

---

[1]) Курсивъ автора.

по ту сторону сдавливаемости мозговаго вещества. И этимъ же объясняется, почему даже параличи, вызванные сдавленіемъ мозга, могутъ исчезнуть, когда сдавленіе прекращено. Отсюда слѣдуетъ, что тѣ степени сдавленія, которыя лежатъ въ широкихъ предѣлахъ сжимаемости мозговаго вещества, не принадлежатъ къ раздражителямъ мозга, но скорѣе представляютъ собою *вліянія sui generis.*»

Теперь, резюмируя положительную сторону изслѣдованій *А.*, я постараюсь представить съ его точки зрѣнія то, что происходитъ съ мозгомъ при частичномъ съуженіи черепной полости.

Положимъ, что внутри черепа начинаетъ рости какое-нибудь постороннее тѣло. Первымъ послѣдствіемъ этого будетъ равное по величинѣ уменьшеніе объема тѣхъ частей мозговой массы, которыя ближе всего лежатъ къ постороннему тѣлу. Это уменьшеніе ближайшей мозговой массы сводится на простую потерю тканеваго сока или лимфы, которая, подъ вліяніемъ повышеннаго въ этомъ мѣстѣ давленія, тотчасъ уходитъ обратно въ кровеносные сосуды. Послѣдніе не спадаются, но, напротивъ, становятся шире прежняго, вслѣдствіе рефлекторнаго вліянія нервовъ—расширителей. Нервные элементы, вообще всѣ не жидкія составныя части нервной ткани должны теперь лежать ближе другъ къ другу, что, однако, до извѣстной границы не мѣшаетъ ихъ функціи. Только когда эта граница достигнута, наступаютъ разстройства ихъ отправленій; если сдавленію подвергается двигательная область полушарія, то при этомъ будутъ наблюдаться судороги (корковая падучая) въ противоположной половинѣ тѣла, а позднѣе параличъ послѣдней. Эти разстройства вызываются не какимъ-либо раздраженіемъ мозговыхъ центровъ, а вліяніемъ sui generis. Къ нимъ присоединяются иногда еще другіе симптомы, обусловленные, вѣроятно, передачей этого патологическаго вліянія на болѣе отдаленные центры по ассоціаціоннымъ путямъ [1]). Само же давленіе, производимое постороннимъ тѣломъ, не передается на отдаленные участки мозговой ткани, потому что оно вполнѣ компенсируется упомянутымъ выше уменьшеніемъ объема ближайшихъ частей мозга.

---

[1]) Такъ авторъ объясняетъ, напр., участіе въ параличѣ другой половины тѣла въ дальнѣйшемъ теченіи опыта (стр. 291).

Прежде чѣмъ разсмотрѣть это ученіе на основаніи собственныхъ опытовъ, я долженъ упомянуть о возраженіяхъ, которыя были сдѣланы противъ него *Bergmann*'омъ (l. c. № 2) и *Grashey*'емъ.

Bergmann, настаивая по-прежнему на несжимаемости мозга, какъ на его физическомъ качествѣ, говоритъ, что Adamkiewicz смѣшалъ *выдавливаніе* со *сдавленіемъ*. Мозгъ можно сравнить съ мокрой губкой; давленіе на него чѣмъ-бы то ни было, черезъ родничокъ или черезъ трепанаціонное отверстіе, *выдавливаетъ* изъ него, какъ изъ губки, жидкость, которая поступаетъ тотчасъ въ открытыя для нея вмѣстилища. Но здѣсь, въ этихъ вмѣстилищахъ, она увеличиваетъ то давленіе, которое существовало въ нихъ раньше, и чрезъ то стѣсняетъ кровообращеніе внутри черепной полости (сдавливаетъ капилляры мозга). Возможность въ транссудатахъ болѣе высокаго давленія, чѣмъ то, подъ которымъ находится кровь въ капиллярахъ, для хирурговъ фактъ не новый: стоитъ вспомнить, какъ высоко иногда бываетъ давленіе жидкости при hydrocele. У одного дитяти Bergmann'у удалось измѣрить давленіе цереброспинальной жидкости въ meningocele (сообщавшейся съ позвоночнымъ каналомъ); оно оказалось равнымъ при спокойномъ состояніи ребенка 15 mm. Hg. (или 204 mm. Aq.), а при крикѣ 22 mm. Hg. (ок. 300 mm. Aq.), тогда какъ давленіе крови въ капиллярахъ мозга, судя по изслѣдованіямъ *Kries*'а, можетъ быть оцѣнено приблизительно въ 200 mm. Aq. [1]). Надавливая на родничокъ того же ребенка, можно было повысить давленіе цереброспинальной жидкости до 30 mm. Hg.

У того же самаго дитяти, сжимая мѣшокъ meningocele, B. могъ вызвать характерные симптомы давленія на мозгъ (вытягиваніе конечностей, поворотъ глазныхъ яблокъ кверху, затѣмъ мышечное разслабленіе и сонъ, съ замедленіемъ пульса и дыханія; при еще болѣе

---

[1]) Слѣдуетъ, однако, замѣтить, что указанная высота давленія крови въ капиллярахъ мозга вычислена только путемъ дедукціи; кромѣ того, въ самыхъ изслѣдованіяхъ *Kries*'а (надъ капиллярами наружныхъ частей тѣла) получались числа, весьма колеблющіяся. Поэтому нельзя придавать значеніе небольшимъ разницамъ между найденной величиной цереброспинальнаго давленія и *предполагаемой* высотой капиллярнаго давленія внутри черепа. Что же касается отношеній при крикѣ дитяти, то здѣсь, конечно, повышалось также и давленіе крови въ капиллярахъ.

сильномъ сдавленіи появлялся Cheyne-Stokes'овскій дыхательный ритмъ). Авторъ ссылается также на недавнія наблюденія *Вельяминова* и *Wiesman*'а.

Bergmann утверждаетъ, что онъ никогда не отрицалъ локализированнаго давленія на мозгъ, съ которымъ имѣлъ дѣло Adamkiewicz въ своихъ опытахъ. Но даже и такое давленіе повышаетъ общее напряженіе внутри черепа, такъ какъ оно вытѣсняетъ изъ сдавленной части цереброспинальную жидкость [1]).

Далѣе *B.* возражаетъ противъ тѣхъ опытовъ *A.*, въ которыхъ измѣрялось давленіе крови въ v. jugularis interna у кроликовъ, и гдѣ было найдено, что давленіе это не измѣняется послѣ введенія laminariae. Онъ напоминаетъ объ изслѣдованіяхъ, произведенныхъ въ томъ же направленіи *Cramer*'омъ [2]) (надъ собаками) и давшихъ совершенно иной результатъ (паденіе венознаго давленія послѣ впрыскиванія въ черепъ массы Pagenstecher'a). Вена, въ которую *A.* вводилъ канюлю, такъ тонка, что большинству экспериментаторовъ эта операція надъ нею не удается. Далѣе, она вовсе не соотвѣтствуетъ внутренней яремной венѣ человѣка. Правда, она идетъ черезъ foramen jugulare въ sinus transversus, но непосредственно у края foraminis принимаетъ въ себя также вѣтви изъ глубокихъ мышцъ шеи и изъ позвоночныхъ венъ; такимъ образомъ, эта вена получаетъ не одну мозговую, но также, и притомъ въ большей степени, и мышечную кровь. Способъ Cramer'a въ этомъ отношеніи гораздо удачнѣе (о немъ мною сказано выше, во II-ой главѣ).

На дальнѣйшее возраженіе *A.*, что повышеніе внутричерепнаго давленія невозможно, потому что цереброспинальная жидкость свободно сообщается съ периферическими токами лимфы, *B.* отвѣчаетъ, что при патологическихъ условіяхъ отношеніе транссудаціи къ резорпціи, повидимому, измѣняется: иначе мы никогда не наблюдали бы отека, асцита, водянки суставовъ и hydrocele.

B. указываетъ еще на то, что при всякомъ затрудненіи мозговаго кровобращенія должна уменьшаться и резорпція въ черепной полости,

---

[1]) Bergmann, повидимому, отождествляетъ здѣсь цереброспинальную жидкость съ мозговою лимфою.

[2]) Изслѣдованія Cramer'a Adamkiewicz'у были извѣстны (см. стр. 88 его работы).

такъ какъ венозныя пазухи твердой оболочки у человѣка служатъ въ то-же время и главными путями оттока для цереброспинальной жидкости.

Возраженія *Grashey*'я касались исключительно вопроса о *сдавливаемости мозговаго вещества*. Путемъ точныхъ изслѣдованій посредствомъ аппарата, сходнаго съ піэцометромъ, Gr. нашелъ, что коэффиціентъ сдавливаемости мозговой массы [1]) меньше, чѣмъ таковой-же коэффиціентъ прокипяченой воды 23° C.: вода при давленіи, равномъ одной атмосферѣ, сжималась на 36, 23 милліонныхъ частей своего объема, тогда какъ мозгъ только на 36, 63 милліонныхъ. По прошествіи 28 часовъ та-же мозговая масса могла быть сжата (при одной атмосферѣ давленія) уже на 43,02 милліонныхъ, но съ этого времени начинало уже обнаруживаться образованіе пузырьковъ газа, какъ признакъ наступившаго гніенія.

Авторъ оставляетъ для дальнѣйшихъ своихъ изслѣдованій опредѣленіе сжимаемости живой ткани мозга. Изъ того, однако, что Adamkiewicz нашелъ микроскопическія измѣненія (конденсацію) мозговой ткани въ сдавленныхъ участкахъ, нельзя, по мнѣнію автора, дѣлать выводъ, что мозговая ткань въ этихъ участкахъ стала, дѣйствительно, плотнѣе, если плотность нормальной и измѣненной ткани не опредѣлена была раньше другимъ путемъ.

Отвѣтъ Adamkiewicz'а на возраженія. сдѣланныя ему Bergmann'омъ, заключается въ статьѣ («Gehirndruck»), помѣщенной въ новомъ изданіи «Real-Encyclopädie». Такъ какъ въ этой статьѣ повторяется большею частью то, что было изложено имъ въ первой работѣ, то я ограничусь только тѣми мѣстами, которыя или служатъ отвѣтомъ на возраженія, или развиваютъ далѣе взглядъ автора.

А. считаетъ ошибкой «приписывать ткани, находящейся въ *физіологическихъ* условіяхъ живаго тѣла, тѣ свойства, которыя проявляются только при опредѣленныхъ *физическихъ* условіяхъ». Чтобы доказать несжимаемость мозговой ткани, нужно помѣстить ее въ стеклянный ящикъ и, сдавливая прессомъ, опредѣлять измѣненія объема; но эти опыты не интересны, такъ какъ касаются

---

[1]) Измѣренія дѣлались надъ мозгами только-что убитыхъ куръ, а также голубей и мышей.

только мертваго мозга. Условія живой ткани мозга далеки отъ того, чтобы мѣшать измѣненіямъ ея объема: черепная покрышка порозна, черепная полость сообщается съ кровеносными и лимфатическими сосудами периферіи. Опыты съ кусками laminariae доставляютъ положительное доказательство въ пользу сжимаемости мозга.

Bergmann говоритъ, что и при локализированномъ сдавленіи мозга вытѣсненная изъ подлежащаго участка лимфа всетаки должна повысить общее напряженіе цереброспинальной жидкости. *А.* приводитъ противъ этого тотъ аргументъ, что кровяное давленіе въ мозговыхъ сосудахъ, какъ показали его опыты, остается при этомъ, однако, нормальнымъ. Если Cramer наблюдалъ противное, то это объясняется, вѣроятно, раздражающимъ дѣйствіемъ инъекцій растопленнаго воска.

Цереброспинальная жидкость можетъ быстро удаляться и помимо венозныхъ пазухъ [1])—черезъ влагалища нервовъ и лимфатическіе сосуды. Авторъ остается поэтому при своемъ прежнемъ мнѣніи о невозможности высокаго давленія жидкости внутри черепа.

Онъ приводитъ далѣе слѣдующіе случаи изъ хирургической клиники Краковскаго университета: 1) у одного ребенка опухоль meningocele величиною въ куриное яйцо могла быть сдавлена повязкой безъ всякихъ явленій давленія; 2) у женщины съ послѣопераціоннымъ дефектомъ черепа можно было также безъ вреда вдавливать наложенную повязку; 3) одинъ молодой человѣкъ имѣлъ (также послѣопераціонный) дефектъ черепа во всю ширину темени, отъ одного уха до другаго (12 сант. длины, 8 ширины), послѣ того какъ рана, дно которой составляла dura mater, начала гранулировать, авторъ клалъ на нее (поверхъ повязки) тонкую дощечку и нагружалъ послѣднюю гирями до 7 кило безъ малѣйшихъ признаковъ давленія на мозгъ въ теченіе 3-хъ минутъ.

Изъ своей работы *А.* дѣлаетъ слѣдующій практическій выводъ: трепанація, какъ средство для устраненія симптомовъ давленія на мозгъ, должна быть отвергнута. Она пригодна только для удаленія постороннихъ тѣлъ, вредныхъ или по своимъ раздражающимъ свой-

---

[1]) *А.* считаетъ вообще невѣроятнымъ, чтобы жидкость поступала черезъ Пахіоновы грануляціи въ вены: жидкость не можетъ обладать бо́льшимъ давленіемъ, чѣмъ кровь.

ствамъ, или по своей величинѣ (во второмъ случаѣ будутъ извѣстные признаки сдавленія мозга, главнымъ образомъ односторонніе симптомы). Авторъ совѣтуетъ хирургамъ также быть осторожнѣе съ примѣненіемъ къ мозговымъ ранамъ дезинфицирующихъ средствъ, напоминая о своихъ опытахъ съ инъекціями дифферентныхъ жидкостей въ сосуды мозга.

Приступая теперь къ разбору ученія Adamkiewicz'а, я начну съ извѣстнаго спора о *сжимаемости мозга.*

Мнѣ кажется, что споръ этотъ всегда былъ основанъ на простомъ недоразумѣніи, которое между тѣмъ очень не трудно выяснить. *Abercrombie* [1]), *Traube* [2]), *Althann* и за ними *Bergmann* считали нужнымъ ссылаться на несжимаемость (или точнѣе, на крайне малую сжимаемость) мозговой ткани, какъ на *физическое свойство;* это свойство принадлежитъ, конечно, не ей одной, а всѣмъ тѣламъ такой же консистенціи, слѣдовательно, и другимъ тканямъ нашего тѣла. Если вода трудно сжимается, то, по меньшей мѣрѣ, столь же трудно сжимаются лимфа и кровь, и еще труднѣе мозгъ, селезенка, печень и другіе паренхиматозные органы, не содержащіе газовъ. Спорить противъ этого — значитъ обнаруживать полное незнаніе основныхъ началъ физики.

Разумѣется, не по такому незнанію проф. Adamkiewicz объявилъ мозговую ткань сжимаемою. Къ сожалѣнію, полемическій съ самаго начала и слишкомъ безотносительный способъ его выраженія [3]) былъ виною тому, что положеніе это принято было за противорѣчіе физическому закону, и защитники прежней теоріи (Grashey) стали доказывать путемъ точныхъ физическихъ измѣреній тотъ самый фактъ

---

[1]) «Мозгъ не можетъ быть сжатъ тою силою, которая, исходя отъ сердца, достигаетъ его черезъ сонныя и позвоночныя артеріи» (l. c., стр. 398).

[2]) «Мозговое вещество, также какъ и вода, требуетъ для сжатія его такихъ громадныхъ давленій, которыя немедленно взломали бы черепную покрышку». (l. c., стр. 560).

[3]) «Господствующее ученіе считаетъ нервную массу несжимаемой... Нашъ случай доказываетъ, что нервная масса сжимаема» (l. c. № 2, стр. 25).

несжимаемости мозговой ткани, который былъ несомнѣненъ для нихъ a priori, изъ основныхъ началъ физики.

Но самъ Adamkiewicz во второй своей статьѣ (Real-Encyclopädie) высказывается въ томъ смыслѣ, что онъ не имѣлъ въ виду *физическихъ* свойствъ, присущихъ *мертвой* мозговой массѣ. Въ этомъ заявленіи есть опять неточность: слабая сжимаемость, какъ физическое качество, свойственна, конечно, не только мертвой, но и живой ткани мозга, и Grashey въ своихъ дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ надъ живымъ мозгомъ, безъ сомнѣнія, получитъ для послѣдняго очень близкій, если не одинаковый, коэффиціентъ сжимаемости съ тѣмъ, который найденъ имъ-же для мозга только-что убитыхъ животныхъ. Но для насъ важно теперь то, что *А.* смотритъ на дѣло *не съ физической точки зрѣнія.*

Всѣ ткани тѣла, кромѣ форменныхъ элементовъ, содержатъ внутри себя тканевую жидкость или лимфу, и если при сдавленіи какой-либо ткани (напр., мозга) эта жидкость можетъ удалиться наружу, то ткань сожмется, или, другими словами, она окажется *сжимаемой*, въ обычномъ, общепринятомъ, *не физическомъ смыслѣ слова.*

Въ такомъ смыслѣ, очевидно, употребляетъ это выраженіе и *А.*, разъ онъ говоритъ о вытѣсненіи тканеваго сока изъ сдавленнаго мозговаго участка.

Разрѣшивъ себѣ это кажущееся противорѣчіе, мы должны теперь спросить себя: прійдемъ-ли мы къ какому-нибудь важному выводу, если внесемъ въ рядъ своихъ посылокъ физическое понятіе о несжимаемости мозга? или же мы можемъ исключить его изъ поля нашего мышленія, подобно многимъ другимъ физическимъ свойствамъ, присущимъ въ одинаковой степени всѣмъ компонентамъ черепной полости?

На самомъ дѣлѣ, очевидно, что *все содержимое черепа* съ физической точки зрѣнія состоитъ изъ тѣлъ, *почти одинаково трудно сжимаемыхъ.* Если невелика разница въ этомъ отношеніи между водой и мозгомъ (Grashey), то еще меньше она, конечно, между мозгомъ и кровью. И если поэтому Bergmann приходитъ къ выводу, что сосуды мозга сжимаются, а самъ мозгъ несжимаемъ отъ давленія, то такой выводъ основывается не на физическомъ понятіи о сжи-

маемости, а на томъ, что жидкое содержимое сосудовъ—кровь—при повышенномъ внутричерепномъ давленіи можетъ *удаляться* изъ черепа, тогда какъ всѣ составныя части мозга должны оставаться на своемъ мѣстѣ, т. е. внутри черепной полости.

Итакъ, Bergmann не совсѣмъ удачно прибѣгаетъ для своей аргументаціи къ физическому ученію о малой сжимаемости твердыхъ и жидкихъ тѣлъ, и мы должны согласиться, что та постановка вопроса, которую мы находимъ въ старомъ сочиненіи *Bruns*'а, гораздо цѣлесообразнѣе.

«При быстромъ развитіи давящаго момента», говоритъ Bruns, «въ особенности, когда образованіе черепной покрышки закончено, дѣйствіе этого момента сказывается только извѣстными *перемѣщеніями* содержащихся въ черепной полости частей, такъ какъ *и кровь, и цереброспинальная жидкость, и мозговое вещество почти вовсе несжимаемы* отъ возможныхъ въ черепной полости давленій. При такихъ условіяхъ изъ черепной полости должно быть *вытѣснено* соотвѣтствующее объему вновь прибавившейся части количество веществъ, находившихся въ ней раньше» (l. c. стр. 867).

Конечно, вытѣснены могутъ быть только жидкости. Но вѣдь и мозговая масса содержитъ внутри себя жидкость (тканевую жидкость или лимфу), и изслѣдованія Adamkiewicz'а говорятъ въ пользу того, что при *извѣстныхъ условіяхъ* эта масса можетъ замѣтно уменьшаться въ объемѣ (вслѣдствіе удаленія изъ нея лимфы).

Обобщая то, что найдено было имъ въ опытахъ, гдѣ давящимъ тѣломъ служила laminaria, *А*. предлагаетъ новое ученіе; сущность его состоитъ въ томъ, что *не кровь мозговыхъ сосудовъ, а тканевая жидкость самого мозга* представляетъ собою тотъ элементъ, который *вытѣсняется давленіемъ*.

Прежде чѣмъ обсуждать ту или другую теорію, слѣдуетъ, конечно, разсмотрѣть *экспериментальные пріемы*, съ помощью которыхъ получены ея фактическія посылки.

Adamkiewicz того мнѣнія, что всѣ симптомы, наблюдаемые при инъекціяхъ даже физіологическаго раствора въ субдуральное или въ субарахноидальное пространство, обусловливаются не давленіемъ, а

раздражающимъ дѣйствіемъ самаго раствора или другими побочными вліяніями на мозговые центры.

Во-первыхъ, говоритъ онъ, всѣ эти симптомы, по характеру своему, представляютъ собою явленія раздраженія и слѣдующаго за нимъ паралича центровъ. Противъ этого никто никогда не спорилъ и не будетъ спорить. Но вѣдь всѣ явленія, относящіяся къ патологіи мозга, сводятся въ конечномъ анализѣ къ одному изъ 2-хъ упомянутыхъ состояній нервныхъ центровъ. Анемія и вообще разстройства мозговаго кровообращенія принадлежатъ также къ раздражающимъ моментамъ, какъ и впрыскиваніе амміака въ мозговые сосуды. Наша задача въ каждомъ данномъ случаѣ состоитъ въ томъ, чтобы указать непосредственную, ближайшую причину раздраженія.

И такъ, не кроется-ли эта причина въ *химизмѣ* употребляемаго раствора? Съ цѣлью рѣшить это, *А.* впрыскиваетъ растворъ въ мозговые сосуды кролика. Надо замѣтить, что подобная проба слишкомъ строга: при инъекціяхъ въ субдуральное пространство (по Leyden'у) растворъ соли, конечно, не приходитъ въ такое интимное соприкосновеніе съ веществомъ мозга, какъ въ этомъ контрольномъ опытѣ. Что же находитъ авторъ? То, что растворъ, если онъ достаточно нагрѣтъ и вводится не особенно форсированнымъ образомъ, не оказываетъ никакого вліянія ни на общее состояніе животнаго, ни на кровяное давленіе.

И такой результатъ не можетъ казаться страннымъ. Физіологическій растворъ давно пользуется репутаціей индифферентной жидкости. Его совѣтуютъ впрыскивать въ сосуды въ случаяхъ сильной потери крови; у лягушки даже вся кровь можетъ быть замѣщена имъ безо всякихъ признаковъ раздраженія нервныхъ центровъ.

Что касается низкой *температуры*, то ея вліяніе, конечно, не трудно исключить, какъ это и дѣлалось въ моихъ опытахъ, а также въ опытахъ Schreiber'а и Naunyn'а и Schultèn'а, гдѣ растворъ всегда предварительно нагрѣвался (у Leyden'а на этотъ счетъ нѣтъ прямыхъ указаній). Точно также форсированныя инъекціи раствора въ сосуды ничего не доказываютъ, потому что ими, какъ допускаетъ самъ авторъ, можетъ быть вызвана анемія мозга, т. е. тотъ

самый моментъ, которымъ Bergmann и др. объясняютъ дѣйствіе повышеннаго внутричерепнаго давленія.

Впрочемъ, чтобы убѣдиться лично въ томъ, какое вліяніе производятъ инъекціи 0,6%-наго раствора поваренной соли въ периферическій конецъ carotis у собакъ (на которыхъ большею частію производились опыты какъ мною, такъ и другими авторами), я повторялъ нѣсколько разъ эти инъекціи, причемъ или просто наблюдалъ надъ состояніемъ животныхъ, или, въ спеціальныхъ опытахъ, изслѣдовалъ пульсъ и кровяное давленіе въ центральномъ концѣ общей сонной артеріи съ помощью кимографа (примѣняя кураре и искусственное дыханіе).

Всѣ эти опыты дали слѣдующіе результаты:

1) На общее состояніе собаки инъекціи не оказывали никакого вліянія, если онѣ производились съ достаточной осторожностью (температура въ этихъ опытахъ не была ниже 30° С.). Въ одномъ опытѣ вспрыснуто было 105 куб. сант. раствора въ теченіе 1 часа 12 мин. (по 7 куб. сант. черезъ каждыя 5 мин.), въ другомъ *98 куб. сант. въ 15 минутъ* (14 шприцевъ по 7 куб. сант. въ каждомъ, при чемъ температура раствора равнялась 39° С.).

У одной собаки, которой впрыснуто было 150 куб. сант. въ теченіе менѣе 20-ти минутъ (температура жидкости 36°), наступили, однако, вскорѣ тетаническія судороги; будучи отвязана, собака свалилась на бокъ, на раздраженія реагировала крайне слабо; мышцы представляли тоническое напряженіе; дыханіе, въ началѣ неправильное, судорожное, приняло потомъ ясный Cheyne-Stokes'овскій ритмъ; пульсъ 20 въ 10" (до опыта 34 въ 10"). Черезъ 2 часа собака погибла. При вскрытіи найдено большое кровоизліяніе на основаніи мозга. Понятно, что изъ подобныхъ случаевъ нельзя дѣлать никакихъ выводовъ о вліяніи самаго раствора на мозговые центры.

2) Кривыя кровянаго давленія не представляли ни малѣйшихъ измѣненій, когда впрыскивался 0,6%-ный растворъ соли, нагрѣтый не ниже 30° С. Впрыскиванія производились съ промежутками въ 1—1½ минуты (за одинъ пріемъ вводилось 6—7 куб. сант.).

Совсѣмъ иное дѣло, когда къ раствору примѣшивалось какое-нибудь завѣдомо раздражающее вещество, напр. ѣдкій амміакъ (нѣсколько капель на 100 куб. сант.). Тогда достаточно было ввести гораздо меньшее количество его, чтобы вызвать рѣзкое замедленіе

пульса, даже настоящій vagus-pulsus, съ пониженіемъ кровяпаго давленія (которому предшествовало обыкновенно незначительное, кратковременное повышеніе).

Нѣчто сходное получалось и тогда, когда растворъ имѣлъ сравнительно низкую температуру. Однако, эффектъ былъ при этомъ гораздо слабѣе и кратковременнѣе, даже при такой температурѣ, какъ комнатная (15° С.). Онъ былъ крайне сомнителенъ при температурѣ въ 28—30° С. (нѣкоторое замедленіе пульса?).

На приложенныхъ 3-хъ кривыхъ (№ 5) видно: 1) дѣйствіе, производимое инъекціей 2 куб. сант. раствора, содержащаго амміакъ (кривая *A*); 2) менѣе выраженное вліяніе 4-хъ куб. сант. физіологическаго раствора, имѣющаго температуру въ 14° С. (*B*.), и 3) нормальное состояніе пульса и кровяпаго давленія послѣ иньекціи 7 куб. сант. того же раствора, но нагрѣтаго до 33° С. (*C*). (Вертикальная черта обозначаетъ начало впрыскиванія).

Такимъ образомъ, достаточно согрѣтый 0,6%-ный растворъ поваренной соли оказывается самъ по себѣ, дѣйствительно, индифферентнымъ, и потому какимъ-либо «раздражающимъ вліяніемъ» его никакъ нельзя объяснить тяжелыхъ явленій, вызываемыхъ Leyden'овскими внутричерепными инъекціями.

Имбибиція гистологическихъ элементовъ мозга, въ которой *A*. видитъ также одно изъ вредныхъ побочныхъ условій Leyden'овскихъ инъекцій, не можетъ играть никакой роли уже потому, что субдуральное пространство (куда впрыскивается жидкость) не сообщается, какъ принято большинствомъ авторовъ, съ субарахноидальнымъ пространствомъ. Для того, чтобы попасть въ вещество мозга, жидкость должна была бы проникнуть черезъ паутинную оболочку. Кромѣ того, пропитываніе тканевыхъ элементовъ какой-бы то ни было жидкостью немыслимо безъ нарушенія ихъ жизненныхъ свойствъ и безъ грубыхъ измѣненій ихъ гистологической структуры. Въ противоположность этому, мы видимъ, что у животныхъ всѣ отправленія центральной нервной системы возстановляются очень быстро, какъ только инъекціонное давленіе понижено. Точно также, изслѣдуя микроскопически мозгъ животныхъ, погибшихъ отъ высокаго инъекціоннаго (внутричерепнаго) давленія, я никогда не находилъ патологическихъ измѣненій нервныхъ элемен-

товъ; такія измѣненія невѣроятны, впрочемъ, уже a priori, въ виду быстраго наступленія смерти.

И такъ, слѣдуетъ допустить, что, соблюдая извѣстную осторожность при введеніи физіологическаго раствора въ субдуральное пространство (употребляя согрѣтый растворъ и производя повышеніе инъекціоннаго давленія съ достаточной медленностью), мы имѣемъ право относить всѣ получаемые эффекты на счетъ чисто *механическаго момента давленія.*

Но допуская это, мы должны помнить, что само давленіе оказываетъ *сложное дѣйствіе*, и что, прежде всего, оно *раздражаетъ непосредственно* чувствительные отдѣлы мозга и нервы твердой мозговой оболочки, сжимая ихъ въ одномъ мѣстѣ и растягивая въ другомъ. Такимъ образомъ, часть симптомовъ давленія на мозгъ принадлежитъ, несомнѣнно, къ *рефлекторнымъ явленіямъ.*

Я неоднократно упоминалъ объ этомъ выше. И если Naunyn и Schreiber считаютъ также нѣкоторыя изъ наблюдавшихся ими явленій (въ томъ числѣ первичное повышеніе кровяного давленія) за рефлекторныя, то въ этомъ нѣтъ ничего страннаго или говорящаго противъ употребляемаго ими метода, какъ думаетъ Adamkiewicz. Развѣ собственный методъ *A.* (введеніе laminariae) не сопровождается подобнымъ же раздраженіемъ?

Введеніе набухающаго тѣла въ черепъ, говоритъ самъ авторъ (l. c. № 1, стр, 81), «связано съ манипуляціями, которыя должны раздражать твердую оболочку». И, конечно, нѣтъ такого давленія на мозгъ, которое было бы лишено этой стороны дѣйствія.

Далѣе, Adamkiewicz отрицаетъ возможность повышенія внутричерепнаго давленія посредствомъ инъекціи жидкости внутрь черепа. Это отрицаніе онъ основываетъ на слѣдующихъ теоретическихъ соображеніяхъ. Во-первыхъ, впрыснутая жидкость встрѣчаетъ въ черепной полости большія препятствія; проходя по пространствамъ мозга, она должна преодолѣть *треніе*, которое *настолько велико, что можетъ быстро парализовать инъекціонное давленіе*; во-вторыхъ, впрыснутая жидкость *очень легко удаляется* изъ полости черепа

по извѣстнымъ путямъ, и всякое повышеніе инъекціоннаго давленія увеличиваетъ только *скорость* ея тока.

Приведенную аргументацію нельзя не признать нѣсколько сбивчивою. Извѣстно, что при каждомъ движеніи жидкости по каналамъ или вообще узкимъ пространствамъ, всегда различаются 2 момента, находящіеся въ обратномъ отношеніи другъ къ другу: скорость и боковое давленіе жидкости. Чѣмъ больше *впереди препятствій*, чѣмъ сильнѣе *треніе*, тѣмъ меньше скорость и *тѣмъ выше боковое давленіе* (предполагая постоянную движущую силу, въ нашемъ случаѣ инъекціонное давленіе). Слѣдовательно, если препятствія что-либо «парализуютъ», такъ это будетъ скорость теченія, а не давленіе, подъ которымъ находится поступающая въ черепъ жидкость, и которое она оказываетъ на стѣнки своего вмѣстилища, т. е. въ нашемъ случаѣ на оболочки мозга. Совершенно противорѣча своей ссылкѣ на большія препятствія, *А.* говоритъ далѣе, что жидкость, впрыснутая въ черепъ «тотчасъ-же», т. е. *съ большою скоростью*, удаляется изъ черепа.

Оставляя въ сторонѣ это противорѣчіе, мы должны сказать, что выводъ *А.* (о невозможности инъекціями повысить внутричерепное давленіе) ни на чемъ не основанъ и, кромѣ того, игнорируетъ положительныя доказательства противнаго.

Анатомическія изслѣдованія (о которыхъ упомянуто въ введеніи) показали, что путей оттока изъ черепно-мозговыхъ пространствъ, дѣйствительно, много, но никто до сихъ поръ не доказалъ, что жидкость, впрыснутая въ черепную полость, *настолько легко* удаляется по этимъ путямъ, что даже *постояннымъ* инъекціоннымъ давленіемъ не удается повысить давленія, существующаго внутри черепа. Это было бы колоссальнымъ открытіемъ, которое нуждалось бы въ основательной провѣркѣ, такъ какъ до сихъ поръ, напротивъ, экспериментаторы (Salathé, Schreiber и Naunyn, Schultén) убѣдились путемъ манометрическихъ измѣреній (какъ на трупахъ, такъ и на живыхъ животныхъ), что давленіе впрыскиваемой такимъ образомъ жидкости распространяется почти съ одинаковой силой на всю черепную полость и даже на позвоночный каналъ. Adamkiewicz'у слѣдовало бы, во всякомъ случаѣ, опровергнуть этихъ изслѣдователей

прямыми измѣреніями, безъ которыхъ его отрицаніе остается совершенно произвольнымъ.

Спрашивается теперь, приложимы-ли замѣчанія Adamkiewicz'а о сжимаемости мозга къ тому случаю, когда мозгъ подвергается *общему* равномѣрному повышенію субарахноидальнаго давленія или, другими словами, когда давящимъ тѣломъ оказывается жидкость, выполняющая пространства мозга? Слѣдуетъ-ли и въ этомъ случаѣ ожидать уменьшенія объема мозговой массы? Отвѣтить на этотъ вопросъ можно только отрицательно. Вѣдь мозговая масса способна уменьшаться въ объемѣ только при условіи вытѣсненія изъ нея тканевой жидкости. Но куда же можетъ быть вытѣснена эта жидкость, если именно въ тѣхъ пространствахъ, которыя служатъ ея неизбѣжнымъ сборнымъ этапомъ, господствуетъ высокое давленіе? Adamkiewicz говоритъ, правда, въ нѣсколькихъ мѣстахъ объ обратномъ поступленіи тканевой жидкости мозга въ мозговые сосуды при повышеніи внѣсосудистаго давленія. Но сосуды мозга не зіяющія трубки и также должны испытывать на себѣ общее повышеніе внутричерепнаго давленія. Если послѣднее превосходитъ ихъ собственное внутреннее давленіе, они должны спадаться и, дѣйствительно, спадаются, какъ показываетъ прямое наблюденіе надъ ними, какое было сдѣлано мною.

Но, конечно, совсѣмъ другія условія будутъ даны въ томъ случаѣ, когда черепная полость подвергается *частичному* съуженію, т. е. когда давленіе оказывается не равномѣрно на весь мозгъ, а только на часть его. Вытѣсненная изъ этой части лимфа можетъ въ этомъ случаѣ удаляться въ болѣе свободныя отъ давленія пространства; покинетъ-ли она затѣмъ быстро черепную полость, или вызоветъ длительное повышеніе давленія въ принявшихъ ее пространствахъ,—эти вопросы должны быть рѣшены опытами. Изложеніе такихъ опытовъ составитъ содержаніе слѣдующей главы.

Когда эта глава моей работы была уже написана, я познакомился съ появившеюся недавно критической статьей проф. *Albert*'а («Ученіе о давленіи на мозгъ»). Съ удовольствіемъ отмѣчаю, что авторъ, также какъ и я, и на тѣхъ же основаніяхъ, считаетъ споръ о сжи-

маемости мозга чистымъ недоразумѣніемъ. Справедливость требуетъ, однако, напомнить, что та постановка вопроса, которую предлагаетъ авторъ, была давно уже формулирована *Bruns*'омъ (см. выше).—*Alb*. замѣчаетъ также, что не капилляры мозга, а вены, какъ сосуды съ наименьшимъ боковымъ давленіемъ, должны преимущественно сжиматься при повышеніи внутричерепнаго давленія. Это возраженіе сдѣлано было Bergmann'у, по словамъ *Alb*., уже *Grashey*'емъ на 57-мъ съѣздѣ нѣмецкихъ естествоиспытателей. *Alb*. указываетъ совершенно справедливо, что явленія давленія на мозгъ могутъ быть объяснены одинаково хорошо, примемъ-ли мы анемію мозга, или венозную гиперемію. Однако, слишкомъ безотносительно сказано авторомъ, что всякій, кто допускаетъ первичное сдавленіе венъ, вмѣстѣ съ этимъ допускаетъ и венозную гиперемію. Надо помнить, что то самое повышеніе внутричерепнаго давленія, которое сдавливаетъ вены, можетъ мѣшать и застойному расширенію капилляровъ.

Правда, разсужденіе Albert'а касается, повидимому, исключительно случаевъ *неравномѣрно* повышеннаго внутричерепнаго давленія (постороннія тѣла между твердой оболочкой и черепомъ, «супрадуральныя инъекціи» и т. п.). Но и въ этихъ случаяхъ a priori трудно сказать что-нибудь положительное; имѣющіяся же до сихъ поръ въ экспериментальной литературѣ единственныя опредѣленныя указанія (Adamkiewicz'а) не оправдываютъ предположенія Albert'а, такъ какъ Adamkiewicz доказываетъ существованіе не застойной, а *активной* гипереміи мозга при съуженіи черепной полости набухающими тѣлами.

По отношенію къ людямъ, Albert заявляетъ, что ему (также какъ Adamkiewicz'у) никогда не удавалось наблюдать симптомы давленія на мозгъ при сдавливаніи meningocele. Къ такому же отрицательному результату пришелъ въ одномъ подобномъ наблюденіи и цитируемый имъ *Kappeler*. Отсюда слѣдуетъ, конечно, что симптомы давленія при такихъ клиническихъ опытахъ не представляютъ *постоянныхъ* явленій. Однако, противъ этихъ опытовъ остается всегда одно возраженіе, состоящее въ томъ, что при нихъ неизвѣстно, *насколько* сдавливаніе meningocele повышаетъ, на самомъ дѣлѣ, внутричерепное давленіе у субъекта, подвергаемаго эксперименту.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ.

Опыты частичнаго съуженія черепной полости.

Способъ Adamkiewicz'а (т. е. введеніе въ черепъ набухающихъ кусковъ laminariae digitatae) былъ примѣненъ мною въ 22-хъ опытахъ на кроликахъ и въ нѣсколькихъ опытахъ на собакахъ.

Впрочемъ, собаки оказались скоро мало пригодными, такъ какъ у нихъ не удавалось достигнуть такого чистаго, антисептическаго теченія раны, какое требовалось для правильной оцѣнки результатовъ, и какое могло быть съ большимъ успѣхомъ получено у кроликовъ [1]).

Я старался по возможности не отступать въ этихъ опытахъ отъ пріемовъ, указанныхъ Adamkiewicz'емъ. Овальной формы кусочки laminariae, гладкіе, съ обточенными краями, имѣли 3—4 mm. толщины и 5—6 mm. длины. Передъ самымъ введеніемъ въ черепъ, они погружались на $1/2'$ или $1'$ въ согрѣтый до 40° С. растворъ сулемы 1: 4000. Сама операція производилась слѣдующимъ образомъ. Разрѣзавъ, на возможно маломъ протяженіи, кожу, апоневрозъ и надкостницу, я отдѣлялъ послѣднюю отъ кости на пространствѣ, требовавшемся для наложенія трепана, и приступалъ къ трепанаціи. Вынутый кусочекъ кости, имѣвшій въ діаметрѣ около 6 mm., клался тотчасъ же въ означенный растворъ сулемы; тонкимъ, тупымъ шпателемъ осторожно отдѣлялась у одного края отверстія твердая мозговая оболочка отъ кости, и въ этотъ промежутокъ вводился обыкновенно одинъ, иногда два кусочка laminariae.

---

[1]) Причина этой разницы между тѣми и другими животными лежитъ, по моему мнѣнію, не столько въ большей раздражительности мозговаго вещества у собакъ (Adamkiewicz), сколько въ трудности устранить у нихъ загрязненіе раны; собака, въ противоположность кролику, третъ свою раненую голову о первый попавшійся предметъ и какъ будто нарочно старается уничтожить всѣ обеззараживающія мѣры. — Поэтому, при дальнѣйшихъ моихъ изслѣдованіяхъ собаки брались только для такихъ опытовъ, которые кончались въ одинъ пріемъ (см. ниже, опыты надъ кровообращеніемъ и т. п.). Излагаемые на ближайшихъ страницахъ результаты относятся исключительно къ кроликамъ.

Введеніе laminariae всегда сопровождалось безпокойствомъ (иногда даже крикомъ) кролика. Пульсъ непосредственно послѣ операціи оказывался обыкновенно нѣсколько учащеннымъ (напр. съ 33 на 39 въ 10″), дыханіе представляло очень различное, неправильное отношеніе. Во всякомъ случаѣ, кроликъ быстро приходилъ въ прежнее, спокойное состояніе.

Кусокъ вынутой трепаномъ кости вкладывался обратно въ трепанаціонное отверстіе, вся рана обмывалась растворомъ суммы 1 : 2000 и зашивалась шелкомъ, пропитаннымъ тѣмъ же растворомъ.

Во время всей операціи соблюдалась возможная чистота; всѣ инструменты были предварительно вычищены и вымыты въ кипящемъ 5%-номъ растворѣ карболовой кислоты; тѣ изъ нихъ, которые приходили въ соприкосновеніе съ твердой мозговой оболочкой, будучи вынуты изъ карболоваго раствора и охлаждены, опускались на нѣкоторое время въ растворъ сулемы 1 : 4000. Ничто не прикасалось къ трепанаціонному отверстію, не побывавъ предварительно въ этомъ растворѣ.

Обеззараживающія мѣропріятія увѣнчались, какъ сказано, на кроликахъ, полнымъ успѣхомъ: *ни въ одномъ случаѣ не было даже нагноенія* въ ранѣ, и если кроликъ не погибалъ въ первые дни при описанныхъ ниже явленіяхъ, то кусокъ кости, вложенный обратно въ трепанаціонное отверстіе, приживалъ и сростался съ краями послѣдняго; по истеченіи мѣсяца было даже трудно узнать при вскрытіи то мѣсто на поверхности черепа, гдѣ прежде была сдѣлана операція.

Не смотря на осторожность, съ которой вводилась laminaria, въ нѣсколькихъ опытахъ при вскрытіи оказалась поврежденной твердая оболочка или даже поверхность мозговаго вещества. Конечно, эти опыты были вычеркнуты изъ списка.

По смерти животнаго, величина набухшаго куска laminariae немедленно измѣрялась такимъ-же образомъ, какъ это дѣлалъ Adamkiewicz (погруженіемъ въ градуированный цилиндрикъ съ водою). Опредѣлялся (тѣмъ-же способомъ) и объемъ головнаго мозга безъ мозжечка. Куски laminariae, имѣвшіе въ моихъ опытахъ довольно сходный первоначальный объемъ, смотря по продолжительности пребыванія ихъ въ черепѣ и другимъ условіямъ (см. ниже), достигали 0,2—0,4 куб. сант.

Различные образчики laminariae digitatae обладаютъ, какъ я убѣ-

дился, неодинаковой набухаемостью. Я выбралъ тотъ, который обнаруживалъ эту способность въ наибольшей степени. Набуханіе кусковъ *въ водѣ* при температурѣ *35⁰—40⁰ С.*, какъ показали предварительные опыты, начиналось тотчасъ же по погруженіи и достигало maximum'а спустя 6—7 часовъ, при чемъ первоначальный объемъ увеличивался приблизительно въ 10 разъ. Въ началѣ (первыя 30′—40′) набуханіе происходило быстрѣе всего, затѣмъ процессъ шелъ медленнѣе, съ теченіемъ времени обыкновенно снова нѣсколько ускорялся и вообще представлялъ какія-то, не сразу поддающіяся объясненію, колебанія въ своей быстротѣ. Для примѣра привожу слѣдующій опытъ: кусокъ, величиной въ 0,15 куб. сант., кладется въ воду, температура которой поддерживается постоянно на 38⁰ С.; черезъ 10′ объемъ куска равенъ 0,3 куб. сант., черезъ 20′—0,4, черезъ 30′—0,5, черезъ 1 часъ—0,65, черезъ 1 ч. 30′—0,8, черезъ 2 часа—1 к. с., спустя еще часъ, онъ равняется 1,25 к. с. и т. д.; maximum (1,7 к. с.) достигается черезъ $5^1/_2$ часовъ.

Однако, условія набуханія laminariae *въ черепѣ*, очевидно, иныя, чѣмъ въ водѣ, даже при сходной температурѣ. Въ нѣсколькихъ опытахъ я бралъ 2 совершенно равныхъ куска и одинъ изъ нихъ вводилъ въ черепъ живаго кролика, а другой одновременно погружалъ въ воду (38—39⁰). Вынутый черезъ нѣсколько часовъ изъ черепа животнаго кусокъ всегда оказывался значительно меньше того, который лежалъ въ водѣ. Весьма вѣроятно, что набуханіе laminariae находитъ для себя, кромѣ того, индивидуально различныя условія въ черепной полости у отдѣльныхъ животныхъ [1]). Прибавлю, что въ тѣхъ случаяхъ, когда кусокъ laminariae лежалъ въ черепѣ мѣсяцами (причемъ онъ былъ окруженъ образовавшейся вокругъ него капсулой) объемъ его повидимому снова нѣсколько уменьшался.

Въ большинствѣ моихъ опытовъ (18) сдавленію подвергались тѣ области мозга, въ корѣ которыхъ заложены двигательные центры, опредѣленные у кроликовъ *Ferrier*'омъ, *Fürstner*'омъ, *Nothnagel*'емъ и *Obersteiner*'омъ.

Только у 4-хъ кроликовъ laminaria найдена на самыхъ заднихъ отдѣлахъ полушарія.

---

[1]) Adamkiewicz говоритъ, что, смотря по количеству имѣющейся въ черепѣ тканевой жидкости, процессъ набуханія laminariae занималъ отъ $^1/_4$ до $^1/_2$ часа времени. Въ моихъ опытахъ, какъ видно изъ всего сказаннаго, промежутокъ времени, требовавшійся для этого, былъ гораздо длиннѣе (нѣсколько часовъ). Впрочемъ, заключеніе *Ad.* основано исключительно на клинической послѣдовательности симптомовъ у оперированныхъ кроликовъ; оно, однако, отнюдь не вытекаетъ даже изъ его собственнаго описанія хода явленій. Черезъ 15—30 мин. только *начинаютъ* обнаруживаться симптомы сдавленія мозга.

Что касается *мѣстныхъ симптомовъ* при сдавленіи *двигательныхъ частей* полушарія, то я скажу о нихъ по возможности кратко. Въ общемъ, они соотвѣтствовали описанію Adamkiewicz'a. Для удобства изложенія я раздѣлю ихъ только на 2 періода: періодъ начальныхъ судорогъ и періодъ паралича.

I. *Начальныя судороги* наступали въ 12-ти опытахъ, спустя довольно различное время послѣ введенія въ черепъ laminariae, но чаще всего черезъ 20—30 минутъ. Въ одномъ случаѣ онѣ появились только на другой день; раньше 15 минутъ послѣ окончанія операціи ихъ наблюдать не приходилось.

Во всѣхъ безъ исключенія случаяхъ судороги эти ограничивались одной стороной тѣла, а именно *противоположной* сдавленному полушарію мозга; но, въ частности, ихъ распространеніе было далеко не одинаковое. Въ 8-ми опытахъ судорожныя движенія, начавшись съ одной какой-нибудь группы мышцъ, переходили затѣмъ на всю половину тѣла. Въ остальныхъ опытахъ они не выходили изъ предѣловъ отдѣльныхъ мышечныхъ группъ, которыя не всегда соотвѣтствовали тому топографическому распредѣленію двигательныхъ корковыхъ центровъ у кролика, какое дано Ferrier'омъ и Fürstner'омъ. Вѣроятно, сильное развитіе у кроликовъ корковаго центра жевательныхъ движеній (№ 7 на рисункѣ Ferrier'a, l. c., стр. 259) было причиной того, что особенно часто наблюдался trismus (сопровождавшійся обыкновенно оттягиваніемъ кверху угла рта). Во всякомъ случаѣ, локализація судорогъ иногда довольно точно соотвѣтствовала шемѣ Ferrier'a. Такъ, напр., сдавленіе средней части полушарія (у № 1 по тому же рисунку) вызвало въ двухъ опытахъ изолированную начальную судорогу задней лапы (подталкиваніе впередъ); въ одномъ изъ этихъ опытовъ впослѣдствіи развилась также судорога всей половины тѣла.

По характеру своему, эти судороги были всегда *клоническими* и состояли изъ крайне частыхъ движеній (подергиваній). Никогда, повидимому, онѣ не сопровождались потерей сознанія животнаго (животное оставалось во время ихъ на ногахъ и реагировало на внѣшнія раздраженія). Судороги появлялись *приступами*, которые длились отъ нѣсколькихъ секундъ и повторялись черезъ весьма различные промежутки въ теченіе одного или нѣсколькихъ часовъ.

Въ промежуткахъ между приступами кролики не представляли никакихъ особенныхъ явленій; только иногда замѣчалось легкое дрожаніе во всемъ тѣлѣ.

Adamkiewicz справедливо сравниваетъ описанныя начальныя судороги съ Jackson'овской падучей у человѣка.

II. Въ большинствѣ опытовъ описанныя судороги смѣнялись *паралитическими явленіями*, которыя были выражены также на сторонѣ противоположной сдавленному полушарію мозга. Обыкновенно сначала развивался *парезъ* отдѣльныхъ мышечныхъ группъ. Чаще всего и яснѣе всего приходилось мнѣ его наблюдать въ передней конечности кролика; эта конечность принимала въ такихъ случаяхъ необычныя положенія и подолгу сохраняла ихъ; если лапку осторожно подгибали, поворачивая ее тыльной поверхностью къ полу, то она не разгибалась и не переводилась въ прежнее положеніе, какъ это тотчасъ же дѣлала другая лапка. Однако, при сочетанныхъ движеніяхъ обѣихъ переднихъ конечностей, напримѣръ, при локомоціи, особенной разницы между ними пока еще не обнаруживалось. Болевая чувствительность (къ уколамъ и къ давленію), а также тактильная (насколько позволяли судить быстрыя, внезапныя прикосновенія къ лапкѣ), была сохранена одинаково на обѣихъ конечностяхъ.

Изъ 11-ти опытовъ, въ которыхъ вообще наблюдались паретическія явленія, послѣднія большею частью (въ 8-ми случаяхъ) становились замѣтными только послѣ окончанія судорогъ; въ одномъ опытѣ парезъ передней конечности существовалъ одновременно съ судорогой въ другой области (въ области facialis). У 3-хъ другихъ парезъ одной изъ конечностей былъ первичнымъ явленіемъ (судорогъ не наблюдалось вовсе).

Спустя 5—6 часовъ (иногда скорѣе, но чаще, напротивъ, черезъ болѣе долгое время) послѣ того, какъ прекращались начальныя судороги, въ двигательной сферѣ животнаго обнаруживались болѣе рѣзкія разстройства. Выражались они прежде всего въ измѣнившемся своеобразномъ *положеніи тѣла*. Кроликъ не сидѣлъ теперь, какъ обыкновенно, опираясь на согнутыя и сдвинутыя конечности, но лежалъ на животѣ, при чемъ туловище его было замѣтно наклонено въ сторону, противоположную сдавленному полушарію, а обѣ конеч-

ности этой стороны приведены къ срединной линіи тѣла, такъ что задняя лапка скрывалась подъ туловищемъ.

При каждой попыткѣ перемѣнить мѣсто, кроликъ двигался постоянно въ ту же сторону, отклоняясь отъ прямаго направленія и описывая дугу. Позднѣе онъ окончательно падалъ на бокъ и не только сохранялъ безсмѣнно это положеніе, но даже старался изо всѣхъ силъ вернуться къ нему, если его клали на другой бокъ. То же самое наблюдалъ и Adamkiewicz.

Половина тѣла, на которой лежалъ теперь кроликъ, была очевидно *парализована*. Правда, въ лежачемъ положеніи, конечности этой половины совершали еще безпорядочныя движенія одновременно съ конечностями другой стороны; но вліяніе на нихъ волевой и координирующей иннерваціи было почти равно нулю. Въ подробности относительно состоянія мышечнаго тонуса и сухожильныхъ рефлексовъ на парализованной сторонѣ я не вхожу, такъ какъ относящіяся сюда измѣненія обстоятельно описаны и демонстрированы графически Adamkiewicz'емъ. Достаточно упомянуть, что какъ повышеніе тонуса мышцъ, такъ и усиленіе колѣнныхъ рефлексовъ приходилось наблюдать и мнѣ, особенно у тѣхъ животныхъ, у которыхъ паралитическія явленія существовали сравнительно долго (до 3-хъ сутокъ). Укажу еще на одинъ симптомъ, который мнѣ случалось видѣть довольно часто, это—своеобразное *дрожаніе* невполнѣ парализованныхъ мышцъ, появлявшееся *при произвольныхъ движеніяхъ* и напоминавшее Intentionszittern при множественномъ склерозѣ.

Я долженъ былъ бы теперь, по порядку послѣдовательныхъ измѣненій въ состояніи животнаго, перейти къ такимъ симптомамъ, которые уже не могутъ считаться мѣстными или гнѣздными въ строгомъ смыслѣ слова, и которые самъ Adamkiewicz объясняетъ «существованіемъ центральныхъ ассоціацій между близкими функціями» (l. c. № 1, стр. 291). Но позволю себѣ сдѣлать маленькое отступленіе, чтобы упомянуть о тѣхъ животныхъ, которыя перенесли сдавленіе мозга безъ опасныхъ для жизни послѣдствій.

Изъ всѣхъ (22) удачно оперированныхъ кроликовъ осталось въ живыхъ 9. У 7-ми изъ нихъ laminaria давила на двигательныя области, у 2-хъ же остальныхъ на самые задніе отдѣлы полуша-

рія. Оба послѣднихъ кролика, также какъ 3 изъ первыхъ 7-ми, не представляли вообще никакихъ замѣтныхъ уклоненій отъ нормы за все время ихъ наблюденія, которое продолжалось по крайней мѣрѣ мѣсяцъ, а въ одномъ случаѣ до $3^1/_2$ мѣсяцевъ. У 4-хъ же другихъ кроликовъ вскорѣ послѣ введенія laminariae развивались описанныя выше судороги, у одного даже появился легкій парезъ противоположной передней лапки, но потомъ всѣ эти явленія исчезали совершенно; въ 2-хъ случаяхъ судороги всей половины тѣла прекратились черезъ $2^1/_2$ часа, въ 3-мъ случаѣ, было всего 2 приступа такой же судороги, и черезъ 1 часъ послѣ операціи кроликъ казался уже совершенно нормальнымъ; наконецъ, въ 4-мъ случаѣ судороги наблюдались (въ теченіе 3-хъ часовъ) въ одной половинѣ лица и въ соотвѣтствующей передней лапкѣ, которая затѣмъ представлялась слегка парезованной, но на другой день кроликъ имѣлъ вполнѣ нормальный видъ.

Результаты вскрытія этихъ кроликовъ будутъ изложены ниже, теперь же считаю необходимымъ отвѣтить только на слѣдующій вопросъ: какъ велика была степень съуженія черепной полости въ такихъ случаяхъ, и нельзя-ли нѣкоторой разницей въ этомъ отношеніи объяснить благопріятный для животныхъ исходъ?

На это я долженъ сказать, что, дѣйствительно, у тѣхъ кроликовъ, которые пережили операцію на мѣсяцъ или болѣе, объемъ набухшей laminariae *въ среднемъ* былъ замѣтно меньше, какъ видно изъ сравненія приводимыхъ таблицъ. Во всѣхъ случахъ, когда вводился не одинъ, а 2 куска обыкновенной величины, наступали тяжелыя явленія, кончавшіяся смертью. Но вторая изъ приводимыхъ таблицъ показываетъ также, что въ нѣкоторыхъ отдѣльныхъ случаяхъ смерть причинялясь такой же степенью сдавленія мозга, какая 1-ою группою кроликовъ переносилась безо всякой опасности для жизни.

I. Величины сдавленія мозга у кроликовъ, оставшихся въ живыхъ.

	Объемъ набухшей laminariae.	Объемъ большаго мозга.	Отношеніе объемовъ.
Опытъ 1 . .	0,25 куб. сант.	6,4 куб. сант.	1:26
» 2 . .	0,18 » »	6,0 » »	1:33
» 3 . .	0,17 » »	6,2 » »	1:37
» 4 . .	0,20 » »	6,2 » »	1:31
» 5 . .	0,20 » »	5,8 » »	1:29
» 6 . .	0,22 » »	6,8 » »	1:31
» 7 . .	0,23 » »	6,0 » »	1:26
» 8 . .	0,25 » »	5,8 » »	1:23
» 9 . .	0,26 » »	6,0 » »	1:23

2. Величины сдавленія мозга въ опытахъ, кончившихся смертью [1]).

	Продолжительность жизни.		Объемъ набухшей laminariae.	Объемъ большаго мозга.	Отношеніе объемовъ.
Оп. 1	2½ часа	(2 куска)	0,40 к. с.	6,5 к. с.	1:16
» 2	2 сутокъ	»	0,60 » »	6,3 » »	1:10
» 3	12 часовъ	(1 кус.)	0,30 » »	5,8 » »	1:19
» 4	болѣе сутокъ	»	0,25 » »	6,0 » »	1:24
» 5	менѣе »	»	0,25 » »	6,4 » »	1:26
» 6	» »	»	0,35 » »	6,5 » »	1:16
» 7	6 часовъ	»	0,18 » »	6,0 » »	1:33
» 8	менѣе сутокъ	(2 куска)	0,70 » »	6,6 » »	1:9
» 9	6 час. 50 мин.	»	0,50 » »	6,2 » »	1:12
» 10	3 сутокъ	(1 кус.)	0,20 » »	5,8 » »	1:29
» 11	сутки	»	0,30 » »	6,6 » »	1:22

---

[1]) Въ нѣкоторыхъ изъ подобныхъ опытовъ величина сдавленія, по винѣ самаго метода, не могла быть измѣрена точно: кролики погибали часто ночью, и тогда отъ момента смерти до вскрытія проходило извѣстное время, въ теченіе котораго набуханіе laminariae могло продолжаться, если оно еще при жизни не достигло maximum'a. Этой ошибки можно было не опасаться только въ томъ случаѣ, когда кролики прожили послѣ операціи сутки или, по крайней мѣрѣ, 12 часовъ. 2 опыта, въ которыхъ такое посмертное набуханіе laminariae было вѣроятно, не включены въ приводимый списокъ.

Если опредѣлимъ *среднее* отношеніе объема набухшаго тѣла къ объему большаго мозга для обѣихъ группъ, то для первой оно окажется равнымъ 1:28, а для второй 1:20 или 1:19.

Первое отношеніе нѣсколько меньше того, какое получено Adamkiewicz'емъ для «латентно протекающаго сдавленія мозга». По автору, это послѣднее равно 1:23.

При сравненіи обѣихъ таблицъ необходимо, конечно, имѣть въ виду нѣкоторыя обстоятельства. Какъ было замѣчено уже выше, laminaria находясь въ черепной полости долгое время (мѣсяцами), снова нѣсколько уменьшается въ своемъ объемѣ. Съ другой стороны, въ случаяхъ 2-й группы, слѣдуетъ принимать въ соображеніе и *время*, которое прошло послѣ операціи, такъ какъ очевидно, что если одинаковый объемъ laminariae достигался въ одномъ случаѣ скорѣе, чѣмъ въ другомъ, то и первоначальное сдавленіе мозга должно было въ этомъ случаѣ быть значительнѣе, а потому и весь ходъ процесса представлялся инымъ (ср. оп. 1-й и 6-й, гдѣ отношеніе найденныхъ по смерти объемовъ laminariae и мозга одинаково равно 1:16).

Сравнивать первоначальный объемъ вводимыхъ въ черепъ кусковъ было неудобно потому, что этотъ объемъ слишкомъ малъ, и каждая погрѣшность при опредѣленіи его потомъ неизбѣжно увеличивается въ нѣсколько разъ.

Перехожу теперь къ описанію и разбору тѣхъ явленій, которыя наступаютъ незадолго до смерти животныхъ и должны считаться ея предвѣстниками. Adamkiewicz описываетъ, какъ послѣднюю фазу двигательныхъ разстройствъ,—«постгемиплегическую параплегію» съ самопроизвольнымъ дрожаніемъ («tremospasmus»).

«Конечности, соотвѣтствующія не сдавленному полушарію мозга», говоритъ онъ, «поражаются совершенно такъ-же, какъ тѣ, которыми завѣдуетъ полушаріе, подвергнутое мѣстному сдавленію»... «Когда это состояніе наступаетъ, то всѣ 4 парализованныя лапки принимаютъ всегда своеобразное положеніе. Заднія лапки вытягиваются кпереди, переднія же—кзади, и всѣ онѣ касаются другъ друга, какъ лапы связаннаго охотникомъ звѣря».

Это распространеніе гемиплегіи на другую половину тѣла говоритъ, по мнѣнію автора, въ пользу существованія центральныхъ ассоціацій между однородными функціями. «Оно показываетъ, что передача вліянія (Fernwirkung) можетъ произойти чисто нервнымъ

путемъ, совершенно помимо участія такъ называемаго внутричерепнаго давленія. Здѣсь не можетъ быть рѣчи о механической передачѣ давленія уже потому, что вслѣдствіе подобной передачи должны были бы, болѣе или менѣе, утрачиваться *всѣ* функціи вторично сдавленнаго полушарія, а не одна та, которая теряется первымъ полушаріемъ подъ непосредственнымъ вліяніемъ мѣстнаго сдавленія».

Самопроизвольный tremor, развивающійся изъ постепеннаго повышенія сухожильныхъ явленій, часто сопровождается, по автору, судорожнымъ вытягиваніемъ конечностей. Подъ конецъ, дрожаніе смѣняется «настоящимъ параличомъ» (wahre und echte Paralyse). «Различныя фазы спастическихъ явленій занимаютъ отъ 2 до 4 дней. Во всякомъ случаѣ, еще раньше истеченія всѣхъ этихъ фазъ, можетъ внезапно наступить смерть».

Болѣе подробныхъ свѣдѣній о такомъ, иногда внезапномъ, смертельномъ исходѣ мы не получаемъ отъ Adamkiewicz'a.

Напрасно мы ищемъ отвѣта на вопросъ о ближайшихъ его причинахъ и въ главѣ о «симптомахъ сдавленія въ растительной сферѣ». Мы находимъ здѣсь: параличъ мочеваго пузыря съ задержаніемъ мочи, усиленное отдѣленіе слюны и слезъ и выдѣленіе слизи изъ одного носоваго отверстія, премущественно противоположной стороны.

Кстати замѣчу, что въ моихъ опытахъ было постоянно (въ послѣднемъ періодѣ) не задержаніе, а наоборотъ, *недержаніе* мочи. Что касается слезотеченія, то я его никогда не видѣлъ, но за то очень часто наблюдалъ выдѣленіе слизи только не изъ одного, а изъ обоихъ носовыхъ отверстій.

Но въ какомъ состояніи находятся главныя растительныя функціи—кровообращеніе и дыханіе? Онѣ, «столь чувствительныя къ давленію на мозгъ, по старому ученію», вовсе, по автору, не страдаютъ отъ чистаго сдавленія мозга.

Итакъ, надлежало объяснить, прежде всего, при какихъ ближайшихъ явленіяхъ наступаетъ смерть у кроликовъ, подвергнутыхъ мѣстному сдавленію мозга набухающимъ кускомъ laminariae.

По неблагопріятной случайности, первые изъ оперированныхъ мною кроликовъ погибали въ ночное время. Но, наконецъ, мнѣ удалось наблюдать смерть животнаго, и затѣмъ, въ слѣдующихъ опытахъ, подтвердить и дополнить это наблюденіе.

Возвращаюсь къ тому случаю, когда сдавлена двигательная область одного полушарія, и кроликъ, спустя, напр., 8—10 часовъ послѣ операціи, лежитъ на одной (противоположной) сторонѣ тѣла, въ томъ состояніи, какое описано выше.

Кромѣ двигательнаго разстройства, на первый взглядъ не замѣтно никакихъ другихъ явленій. Однако, если измѣрить у такого кролика температуру in recto, она оказывается значительно ниже нормальной и равна, напр., 36,8° С., вмѣсто прежней 38,5° С.; дыхательный ритмъ обыкновенно нѣсколько замедленъ (напр. 7—8 дыхательныхъ движеній въ 10″, тогда какъ прежде было 10—11); пульсъ теперь нѣсколько легче сосчитать, чѣмъ было прежде: число пульсовыхъ ударовъ равно, напр., 28—30, вмѣсто прежнихъ 35—40 въ 10″. Реакція на внѣшнія раздраженія, однако, вполнѣ сохранена.

Въ такомъ состояніи кроликъ можетъ прожить еще много часовъ, сутки и болѣе. Но, спустя большее или меньшее время, у него появляется вдругъ *тоническая судорога всего тѣла*: конечности вытягиваются, голова закидывается назадъ, всѣ мышцы сильно напряжены, но все таки сильнѣе на парализованной сторонѣ. Мышечный тонусъ черезъ нѣсколько секундъ слабѣетъ, но отъ времени до времени снова усиливается. Иногда наступаютъ также клоническія *вздрагиванія* всего тѣла или подергиванія въ отдѣльныхъ мышцахъ. Реакція на болевыя раздраженія, а также съ cornea, нѣсколько ослаблена, но всетаки получается.

Со стороны глазъ наблюдаются теперь сначала слабыя, потомъ болѣе сильныя *нистагмовидныя движенія* (изъ стороны въ сторону); зрачки нѣсколько расширены. Пульсъ во время приступа тонической судороги обыкновенно учащается и только потомъ постепенно падаетъ до прежней, и ниже прежней частоты. Но особенно рѣзко выступаетъ постепенное, сильное *паденіе частоты дыханія*. Для того, чтобы показать его на примѣрѣ, привожу послѣднюю часть одного изъ моихъ протоколовъ.

Въ этомъ случаѣ нормальная частота дыханія равнялась 14, а частота пульса 37 въ 10″. Въ періодѣ, непосредственно предшествовавшемъ описываемому (т. е. во время односторонняго паралича), частота дыханія понизилась до 10—11 въ 10″, а частота пульса—до 20.—4 ч. 42′ пополудни (спустя 5 ч. 40′ послѣ введенія laminariae) въ прото-

колѣ отмѣчено: тоническое напряженіе всей мускулатуры тѣла; кроликъ лежитъ, вытянувшись, съ закинутой назадъ головой. *Дых. 12 въ 10″*. Пульсъ аритмичный, сильный, 30 уд. въ 10′′.—4 ч. 52′. *Дых. 10 въ 10′′*. Пульсъ 28.—5 ч. 32′. *Дых. 5 въ 15′′*, особенно замедлена фаза вдыханія. Пульсъ 27 въ 10″.—5 ч. 41′. *Дых. 2 въ 15′′*. Пульсъ 26 въ 10′′. Попеременно клоническія судороги въ обѣихъ заднихъ конечностяхъ — 5 ч. 45′. *Дыханіе прекратилось*. Пульсъ 15—16 въ 10″, аритмичный. Nystagmus исчезъ. 5 ч. 50′. Пульсъ прекратился.

Слѣдуетъ прибавить, что незадолго до смерти наблюдалось также *значительное паденіе температуры тѣла*. Въ одномъ опытѣ еще за 5 часовъ до смерти температура была равна всего 35° С. in recto (до опыта было 38,7° С.). Непосредственно передъ смертью температура падала до 33, 32° С. и т. д.

Изъ 4-хъ опытовъ, въ которыхъ сдавлена была не двигательная область, а лежащая кзади часть полушарія, 2 окончились также смертью, спустя много часовъ послѣ операціи, въ теченіе которыхъ животныя не представляли никакихъ объективныхъ явленій. Одинъ изъ этихъ кроликовъ погибъ ночью, другой же найденъ былъ вечеромъ того-же дня въ состояніи, очень сходномъ съ описаннымъ. Вообще, если между отдѣльными случаями смерти и замѣчались иногда небольшія разницы [1]), то суть картины оставалась всегда одной и той же. И постояннымъ главнымъ явленіемъ въ ней было замедленіе дыханія, кончавшееся остановкой его еще въ то время, когда сердце продолжало биться.

Конечно, сходство этой картины явленій съ описаннымъ въ I-й главѣ симптомокомплексомъ давленія на мозгъ довольно отдаленное. Но такъ какъ и здѣсь дѣло шло, въ сущности, объ *общихъ мозговыхъ явленіяхъ*, то первый вопросъ, который нужно было разрѣшить, заключался въ томъ, не сопровождалось ли набуханіе laminariae въ черепѣ общимъ повышеніемъ внутричерепнаго давленія.

A priori противъ этого представлялось слѣдующее возраженіе. Набуханіе laminariae происходитъ не иначе, какъ путемъ имбибиціи,

---

[1]) Такъ, напримѣръ, въ одномъ случаѣ было особенно выражено земедленіе пульса, который за 45 мин. до смерти давалъ 11 ударовъ въ 10″; въ двухъ наблюдалось рѣзко выраженное дрожаніе, одинаковое, повидимому, съ тѣмъ, какое описываетъ Adamkiewicz.

при чемъ она вбираетъ въ себя ту жидкость, которая уже раньше находилась въ черепѣ, уже раньше занимала часть черепной полости. Если мы опустимъ кусокъ laminariae въ градуированный цилиндрикъ и замѣтимъ уровень налитой туда жидкости, то легко убѣдимся, что набуханіе куска нисколько не измѣняетъ этого уровня: сумма объемовъ жидкости и laminariae остается постоянной.

То-же самое должно происходить и въ черепной полости: какъ-бы ни набухалъ кусокъ laminariae, онъ уменьшаетъ вмѣстимость послѣдней не болѣе, какъ на величину первоначальнаго своего объема.

Фактически отсутствіе повышеннаго давленія въ черепѣ доказывалось отчасти уже тѣмъ, что никогда (за исключеніемъ одного опыта надъ собакой, въ которомъ оказался, впрочемъ, при вскрытіи гнойный менингитъ) черезъ трепанаціонное отверстіе не выпячивалась мозговая масса, и мѣра предосторожности, принятая на этотъ случай Adamkiewicz'емъ и состоявшая въ обратномъ вкладываніи въ отверстіе выпиленнаго куска кости, была въ указанномъ отношеніи излишней.

Тѣмъ не менѣе, я произвелъ нѣсколько измѣреній внутричерепнаго давленія (на основаніи мозга) у кроликовъ, которымъ введена была laminaria. Для этого я пользовался способомъ, указаннымъ въ общихъ чертахъ уже въ введеніи.

Одно колѣно чувствительнаго *Kronecker*'овскаго манометра соединено было посредствомъ тонкой, малорастяжимой каучуковой трубки съ изогнутой и заостренной металлической канюлей. Передъ введеніемъ ея въ субарахноидальное пространство (черезъ membrana atlanto-occipitalis), канюля, а также трубка, соединявшая ее съ колѣномъ манометра, и само колѣно послѣдняго (выше столба ртути) были наполнены обыкновенно употреблявшимся солянымъ растворомъ. Сообщеніе манометра съ субарахноидальнымъ пространствомъ тотчасъ давало о себѣ знать двойными колебаніями ртутнаго столба, которыя соотвѣтствовали дыхательному и пульсовому ритму животнаго.

Прежде всего я старался измѣрить давленіе цереброспинальной жидкости у 2-хъ кроликовъ, находившихся въ послѣднемъ періодѣ съуженія черепной полости (при описанныхъ выше общихъ симптомахъ). Въ одномъ случаѣ измѣреніе не удалось (конецъ канюли попалъ въ мозговое вещество, лежавшее, повидимому, слишкомъ близко къ перепонкѣ), въ другомъ—субарахноидальное давленіе могло быть

опредѣлено и оказалось равнымъ *9 mm.* ртутнаго столба, т. е. *не выше нормальнаго* (см. введеніе).

Въ другихъ опытахъ, которые производились уже на собакахъ, я поступалъ слѣдующимъ образомъ. Окончивъ трепанацію и введя канюлю, соединенную съ манометромъ, черезъ spatium atlanto-occipitale, я затѣмъ уже вкладывалъ кусочки laminariae между dura mater и костью, на мѣстѣ трепанаціоннаго отверстія. Каждое введеніе куска сопровождалось поднятіемъ ртутнаго столба въ манометрѣ, но только на непродолжительное время. Черезъ 5—10—15 минутъ (смотря по величинѣ кусковъ) давленіе возвращалось снова къ прежней высотѣ.

Такъ, въ одномъ опытѣ манометръ показывалъ въ началѣ давленіе въ 10 mm. Hg. Введеніе въ черепъ куска laminariae, величиною въ 0,2 куб. сант., повело къ повышенію субарахноидальнаго давленія до 16 mm. Hg., но черезъ 4 мин. послѣ окончанія операціи давленіе равнялось снова 10—11 mm. Введеніе втораго куска, въ 0,3 куб. с. величиной, вызвало такое-же временное повышеніе (maximum до 18 mm.).

Все слѣдующее время, въ теченіе котораго набуханіе кусковъ въ черепѣ, разумѣется, шло своимъ чередомъ, манометръ не показывалъ абсолютно никакого наростанія субарахноидальнаго давленія и вообще никакихъ замѣтныхъ колебаній за исключеніемъ нормальныхъ—дыхательныхъ. Опытъ, конечно, не могъ тянуться такъ долго, какъ набухаетъ laminaria, но достаточно было уже наблюденія въ теченіе перваго часа, тѣмъ болѣе, что въ первое время набуханіе laminariae происходитъ даже быстрѣе, чѣмъ въ слѣдующее (см. выше).

Опыты были повторены и при такихъ условіяхъ, когда трепанаціонное отверстіе послѣ введенія laminariae закрывалось герметически. Послѣднее достигалось тѣмъ, что въ отверстіе ввинчивалось стекло въ металлической оправѣ (въ родѣ того, какое служило для опытовъ, описанныхъ во второй главѣ). Результатъ и въ этомъ случаѣ получился тотъ-же.

Что повышеніе внутричерепнаго давленія, вызванное самымъ актомъ введенія въ черепъ одного или нѣсколькихъ кусковъ посторонняго тѣла, вообще скоро выравнивается,—это фактъ, конечно, не новый. Въ одномъ опытѣ Schultèn'a (l. c. стр. 955, оп. 16) кролику было введено между dura mater и черепомъ нѣсколько кусковъ воска,

составлявшихъ вмѣстѣ довольно значительную (для кролика) массу въ 1 куб. сант. Давленіе цереброспинальной жидкости повысилось вслѣдствіе этого сперва до 25 mm. Hg. (первоначальная высота его не указана), потомъ до 42 mm., но вскорѣ снова стало падать. Черезъ 20 минутъ послѣ операціи оно равно было 26 mm. Hg. Тѣмъ не менѣе у кролика все еще наблюдались судороги и нистагмъ.

Несомнѣнно, что это начальное повышеніе внутричерепнаго давленія слѣдуетъ считать не просто механическимъ, но отчасти и рефлекторнымъ, такъ какъ введеніе въ черепъ посторонняго твердаго тѣла служитъ, конечно, источникомъ раздраженія чувствительныхъ нервовъ твердой оболочки.

Что же касается нормальной высоты давленія въ черепной полости во время набуханія laminariae, то это обстоятельство можетъ быть истолковано прежде всего въ вышеуказанномъ смыслѣ, т. е. природой самого физическаго процесса набуханія.

Слѣдующіе опыты показываютъ, однако, что и въ томъ случаѣ, когда тѣло, введенное въ черепную полость, увеличивается *не* на счетъ жидкаго содержимаго самой полости, давленіе въ послѣдней также остается не повышеннымъ, *если ростъ посторонняго тѣла происходитъ съ достаточной медленностію.*

Эти опыты были поставлены мною такимъ образомъ, что давленіе на поверхность полушарія производилось въ нихъ не съ помощью набухающаго тѣла, а посредствомъ такъ называемыхъ *эластическихъ расширителей.*

Послѣдніе имѣли форму трубокъ съ расширеніемъ на слѣпомъ концѣ который былъ сдѣланъ изъ очень тонкаго и растяжимаго каучука. Послѣ того какъ трубка была наполнена согрѣтой водой, слѣпой, расширенный конецъ ея вводился въ трепанаціонное отверстіе поверхъ твердой мозговой оболочки и фиксировался тамъ съ помощью надѣтой на трубку металлической оправы съ нарѣзкой, которая плотно ввинчивалась въ отверстіе. Послѣ этого свободный конецъ трубки соединялся съ градуированнымъ Pravaz'евскимъ шприцемъ, также наполненнымъ согрѣтой водою.

При выдавливаніи изъ шприца части жидкости, объемъ лежавшаго въ черепѣ тампона увеличивался соотвѣтствующимъ образомъ. Внутричерепное давленіе измѣрялось одновременно подъ membrana atlanto-occipitalis, какъ указано выше.

Оказалось, что впрыскиваніе (въ тампонъ) сразу цѣлаго шприца,

т. е. 1 куб. сант. жидкости, повышало внутричерепное давленіе, напримѣръ, съ 9 mm. Hg. на 20—22 mm., но очень не надолго: давленіе падало снова довольно постепенно, въ теченіе нѣсколькихъ минутъ. Если то-же количество впрыскивалось не сразу, а по частямъ, то никогда, даже подъ конецъ впрыскиванія, давленіе не достигало и упомянутой высоты. Чѣмъ медленнѣе увеличивался объемъ внутричерепнаго тампона, тѣмъ менѣе было выражено поднятіе ртути въ манометрѣ; оно могло быть доведено до самаго ничтожнаго minimum'а.

Когда расширенный тампонъ, лежавшій въ черепѣ минутъ 20, удалялся, то на поверхности мозга, въ томъ мѣстѣ, гдѣ онъ прежде находился, замѣчалось вдавленіе, которое затѣмъ мало-по-малу выравнивалось.

Всѣ эти факты легко объясняются, конечно, резорпціей церебро-спинальной жидкости: изъ изслѣдованій Falkenheim'а и Naunyn'а мы знаемъ, что 1 куб. сант. жидкости можетъ исчезнуть изъ субарахноидальныхъ пространствъ въ теченіе нѣсколькихъ минутъ (отъ 5 до 40 — смотря по величинѣ животнаго и пр.), даже при невысокомъ давленіи (200 mm. Aq. или 14—15 mm. Hg.). Слѣдовательно, пока есть въ черепѣ свободная жидкость, давленіе должно выравниваться ея поглощеніемъ.

Едва-ли можно вообще указать границу давленія, при которой въ черепной полости не останется вовсе жидкости, способной всасываться, такъ какъ при этомъ надо имѣть въ виду не только церебро-спинальную жидкость субарахноидальныхъ пространствъ и желудочковъ, но и тканевую жидкость самого мозга, которая также можетъ вытѣсняться постороннимъ тѣломъ и резорбироваться. Едва-ли для насъ даже интересенъ вопросъ о томъ, какой величины должно достигнуть постороннее тѣло, чтобы вытѣснить изъ мозга всю жидкость, потому что гораздо меньшія степени съуженія черепной полости ведутъ къ тяжелымъ мозговымъ явленіямъ съ смертельнымъ исходомъ.

Теперь возникаетъ слѣдующій вопросъ: если постороннее тѣло, находящееся въ черепѣ, не ведетъ, благодаря резорпціи жидкости, къ увеличенію общаго субарахноидальнаго давленія, то какое вліяніе оказываетъ оно на *кровообращеніе* въ черепной полости?

Очевидно, что для рѣшенія этого вопроса нужны положительныя данныя, добытыя путемъ прямаго эксперимента.

Прежде чѣмъ перейти, однако, къ тѣмъ опытамъ, которые, были сдѣланы мною въ этомъ направленіи, я долженъ остановиться еще

на одной сторонѣ приведенныхъ раньше опытовъ, упущенной до сихъ поръ изъ виду. Я ничего не сказалъ о томъ, въ какомъ состояніи находилось *глазное дно* у кроликовъ, спустя различное время послѣ введенія въ ихъ черепъ кусковъ laminariae.

«Застойный сосокъ» считается однимъ изъ важныхъ клиническихъ признаковъ давленія на мозгъ. Въ задачу мою, конечно, не входитъ болѣе подробный обзоръ клинической литературы этого симптома. Обширный статистическій матерьялъ, касающійся мозговыхъ опухолей, собранъ въ статьяхъ *Annuske* и *Рейха* [1]); изъ него видно, что вообще пораженіе зрительнаго нерва встрѣчается приблизительно въ 95% случаевъ опухоли. Съ меньшею, но всетаки значительною частотой, находилось оно при внутричерепныхъ кровоизліяніяхъ (особенно на основаніи мозга), при головной водянкѣ, а также и при многихъ мозговыхъ болѣзняхъ воспалительнаго характера. (См. *Bouchut*, *Robin*, *Gowers* и др.). Спрашивается теперь: насколько измѣненія зрительнаго нерва стоятъ въ причинной связи съ повышеннымъ внутричерепнымъ давленіемъ?

Gräfe, которому принадлежитъ первое подробное описаніе своеобразныхъ измѣненій соска зрительнаго нерва при мозговой опухоли и головной водянкѣ, объяснялъ эти измѣненія застоемъ венозной крови на днѣ глаза вслѣдствіе сдавленія пещеристой пазухи твердой мозговой оболочки. Съ тѣхъ поръ, однако, какъ *Sesemann*'омъ было обращено вниманіе на свободное сообщеніе верхней глазной вены съ передней лицевою веной, авторы, защищавшіе роль повышеннаго внутричерепнаго давленія, должны были прибѣгнуть къ другому толкованію. *Schmidt* и *Manz* предложили тогда теорію, по которой цереброспинальная жидкость подъ вліяніемъ высокаго давленія вгоняется во влагалище зрительнаго нерва, растягиваетъ его, особенно на периферическомъ концѣ, т. е. у глазнаго яблока, и давитъ на самый нервъ и на проходящіе внутри его сосуды.

Къ защитникамъ этой теоріи принадлежитъ, какъ мы видѣли выше, и *Schultén*. Въ нѣкоторыхъ опытахъ частичнаго съуженія черепной полости у кроликовъ (кусочками воска, супрадуральными

[1]) См. также спеціальныя сочиненія о мозговыхъ опухоляхъ *Ladame*'а, *Bernhardt*'а и *Byrom Bramwell*'я.

инъекціями масла и т. п.) онъ изслѣдовалъ также глазное дно и находилъ на немъ тѣ же измѣненія (расширеніе венъ, съуженіе артерій), какъ и при субдуральныхъ инъекціяхъ солянаго раствора. Эти измѣненія наступали уже тогда, когда постороннее тѣло равнялось 5—6% объема черепной полости, и еще до появленія всякихъ другихъ симптомовъ. Однако, упомянутыя измѣненія сосудовъ на днѣ глаза длились большею частью короткое время, во всякомъ случаѣ, они совершенно исчезали на другой день, несмотря на продолжавшееся съуженіе черепной полости; замѣчались они всегда на обоихъ глазахъ и были выражены только развѣ немного сильнѣе на сторонѣ сдавленнаго полушарія.

Въ послѣднее время *Schmidt-Manz*'овская теорія застойнаго соска встрѣтила возраженія со стороны нѣкоторыхъ авторовъ, которые смотрятъ на измѣненіе зрительнаго перва, какъ на воспалительное (neuritis optica), и полагаютъ, что причиной его служатъ какія-нибудь флогогенныя начала, поступающія во влагалищный мѣшокъ нерва изъ черепной полости. Подобный взглядъ былъ высказанъ *Leber*'омъ на Лондонскомъ Медицинскомъ Конгрессѣ 1881 года. Дальнѣйшія доказательства въ пользу его были представлены *Deutschmann*'омъ въ 1887 г. [1]).

Въ своей работѣ Deutschmann приводитъ прежде всего патолого-анатомическія данныя, по которымъ «застойный сосокъ» является, въ сущности, воспалительнымъ пораженіемъ, не имѣющимъ въ себѣ ничего специфическаго; центральные сосуды и самъ зрительный нервъ не представляютъ при немъ никакихъ слѣдовъ сдавленія, а водяночное расширеніе влагалищнаго мѣшка даже при громадномъ застойномъ соскѣ можетъ быть незначительнымъ или даже вовсе отсутствовать.

Далѣе *D.* дѣлалъ опыты на кроликахъ, которымъ онъ произво

---

[1]) Существуютъ, конечно, и другіе взгляды на происхожденіе застойнаго соска (resp. neuritis optica), какъ-то: второе объясненіе, данное Gräfe (нисходящій невритъ), вазомоторная теорія *H. Jackson*'а, взглядъ *Parinaud* и *Ulrich*'а (гдѣ отекъ нерва играетъ главную роль, сосудистыя же измѣненія считаются вторичными). Ограничиваюсь указаніемъ на эти теоріи, такъ какъ въ экспериментальномъ отношеніи онѣ пока еще оставляютъ желать положительныхъ доказательствъ. Критическій разборъ ихъ можно найти въ цитируемой работѣ *Deutschmann*'а и въ книгѣ *Byrom Bramwell*'я.

дилъ антисептическія инъекціи стерилизированнаго агаръ-агара, въ одномъ рядѣ опытовъ — непосредственно въ межвлагалищное пространство зрительнаго нерва, въ другомъ — внутрь черепа (экспериментируя надъ молодыми кроликами, *D*. вкалывалъ имъ металлическую канюлю прямо черезъ костную покрышку: вскрытіе показывало, куда попадала инъицированная масса – въ самое-ли мозговое вещество, или въ одно изъ пространствъ). Первые опыты показали, что офтальмоскопическая картина застойнаго соска получается лишь въ томъ случаѣ, когда влагалищный мѣшокъ нерва наполняется массой въ такой степени, что кровообращеніе на глазномъ днѣ сначала совершенно прекращается: только вслѣдъ за анеміей (черезъ нѣсколько часовъ) наступаетъ венозный застой и настоящій отекъ соска. Если же наполненіе влагалища было менѣе значительно, т. е. сопровождалось въ первое время только расширеніемъ венъ и съуженіемъ артерій, то всѣ измѣненія сосудовъ глазнаго дна выравнивались въ теченіе нѣсколькихъ минутъ или, самое большое, 1 — 2 часовъ.

Опыты второй категоріи, т. е. тѣ, въ которыхъ агаръ-агаръ впрыскивался въ черепъ, дали слѣдующій результатъ. Съуженіе черепной полости вело, дѣйствительно, къ рѣзкой водянкѣ влагалища зрительнаго нерва, которая существовала долгое время, недѣлями; но измѣненія сосудовъ на днѣ глаза, наступавшія при инъекціи и сходныя съ тѣми, какія описаны Schultèn'омъ, проходили очень скоро, черезъ нѣсколько минутъ, и за все слѣдующее за тѣмъ время на глазномъ днѣ не замѣчалось ничего ненормальнаго. Вскрытіе показывало, что «зрительные нервы, ихъ влагалища и соски были свободны отъ воспаленія и совершенно нормальны».

Далѣе, авторъ вводилъ непосредственно въ межвлагалищное пространство нерва разводки стафилококковъ; черезъ 2 — 3 дня развивался рѣзко выраженный невритъ. Наконецъ, въ одномъ опытѣ онъ впрыснулъ молодому кролику въ черепъ нѣсколько капель туберкулезнаго гноя; спустя 3 недѣли появились признаки воспаленія соска, а черезъ нѣсколько недѣль развилась и атрофія его.

Изъ своихъ опытовъ *D* дѣлаетъ слѣдующій выводъ: «чистое повышеніе давленія въ черепной полости не ведетъ къ заболѣванію внутриглазнаго конца зрительнаго нерва; главнымъ факторомъ, вызывающимъ это заболѣваніе, служатъ флогогенныя вещества» и т. д.

Возвращаюсь теперь къ опытамъ съ laminaria. Adamkiewicz утверждаетъ, что ему никогда не приходилось видѣть какихъ-либо измѣненій въ сосудахъ сѣтчатки, которыя бы указывали на застой крови въ ретинальныхъ венахъ.

«Вмѣстѣ съ тѣмъ», говоритъ авторъ, «теорія Gräfe, сводящая neuritis optica на чисто механическій венозный застой въ зрительномъ нервѣ, окончательно опровергнута». Позволю себѣ замѣтить на это, что опровергать теорію Gräfe въ наше время поздно, потому что она давно опровергнута фактомъ анастомоза центральной вены съ венами лица (который принадлежитъ, кстати сказать, не Leber'у, какъ полагаетъ Ad., а Sesemann'у, указавшему на него еще за 12 лѣтъ до Leber'а). Но кромѣ теоріи Gräfe есть еще другая теорія, также объясняющая застойный сосокъ «механическимъ венознымъ застоемъ въ зрительномъ нервѣ», которая теперь принята большинствомъ, но, повидимому, неизвѣстна Ad.

Въ тѣхъ изъ моихъ опытовъ, гдѣ было произведено офтальмоскопическое изслѣдованіе, результатъ его былъ такимъ же отрицательнымъ, какъ и у Adamkiewicz'а. Но я не вижу въ этомъ обстоятельствѣ особеннаго противорѣчія Schmidt-Manz'овской теоріи; вѣдь и Schultèn, защитникъ теоріи, наблюдалъ также только кратковременныя измѣненія въ сосудахъ глазнаго дна при введеніи посторонняго тѣла. И если послѣднее, какъ оказывается, не ведетъ къ длительному повышенію общаго субарахноидальнаго давленія, то, съ точки зрѣнія названной теоріи, никакого иного результата нельзя и ожидать. Замѣтной водянки зрительно-нервнаго влагалища мнѣ также не случалось находить у своихъ кроликовъ, хотя въ нѣкоторыхъ опытахъ на это было обращено особенное вниманіе.

Насколько же условія экспериментальнаго съуженія черепной полости у животныхъ соотвѣтствуютъ въ данномъ случаѣ условіямъ мозговой опухоли у человѣка,—это, конечно, еще вопросъ, какъ справедливо замѣчаетъ *Byrom-Bramwell* по отношенію къ опытамъ Deutschmann'а. Позднѣе я долженъ буду сказать еще нѣсколько словъ о приложимости экспериментальныхъ данныхъ къ патологіи давленія на мозгъ у человѣка.

Чтобы получить отвѣтъ на поставленный выше вопросъ о состояніи мозговаго кровообращенія при частичномъ съуженіи черепной полости набухающими кусками laminariae, я избралъ прежде всего методъ опредѣленія *скорости теченія крови* въ сонной артеріи.

Для этого я воспользовался приборомъ (фотогемотахометромъ), изобрѣтеннымъ *Цыбульскимъ* (въ лабораторіи проф. *И. Р. Тарханова*) и описаннымъ въ его диссертаціи, къ которой, конечно, и отсылаю желающихъ ознакомиться ближе съ устройствомъ прибора [1]).

При изслѣдованіяхъ по способу Цыбульскаго кровеносвый сосудъ перерѣзывается, и оба его конца соединяются снова съ помощью изогнутой подъ прямымъ угломъ канюли, отъ которой отходятъ еще двѣ свободныя вѣтви. Послѣднія расположены такимъ образомъ, что одна изъ нихъ служитъ прямымъ продолженіемъ того колѣна канюли, которое вводится въ центральный отрѣзокъ сосуда, а другая отходитъ (подъ прямымъ угломъ и въ той-же плоскости) отъ колѣна, соединяемаго съ периферическимъ концомъ сосуда. (Для краткости первую вѣтвь канюли я буду называть центральной, вторую периферической). Обѣ эти вѣтви съ помощью трубокъ соединяются съ концами обоихъ колѣнъ разностнаго воздушнаго манометра, который представляетъ собою опрокинутую U-образную трубку, снабженную въ верхней части краномъ. Канюля, обѣ соединяющія ее съ манометромъ трубки и колѣна самаго манометра (до извѣстнаго, одинаковаго уровня)—все наполвево предварительно 1%-нымъ растворомъ соли. Какъ только зажимы снимаются съ обоихъ концовъ сосуда, такъ тотчасъ же давленіе крови, проходящей теперь чрезъ канюлю, повышаетъ уровень жидкости въ колѣнахъ манометра, но не въ одинаковой степени. Въ томъ колѣнѣ, которое сообщается съ центральною вѣтвью канюли, столбъ жидкости всегда выше, чѣмъ въ другомъ, и эту разницу въ высотѣ уровней удается, по способу Цыбульскаго (путемъ примѣненія подкрашенныхъ жидкостей и съ помощью различныхъ приспособленій), фотографировать на бромо-серебряной бумагѣ, натянутой на цилиндрѣ, вращающемся въ темной камерѣ.

Эта разница въ высотѣ столбовъ жидкости въ обоихъ колѣнахъ манометра, какъ показали контрольные опыты Ц., соотвѣтствуетъ скорости теченія крови; зная ее, а также діаметръ употреблявшейся канюли, можно вычислить, по таблицѣ, приложенной авторомъ, количество протекающей въ единицу времени крови, а раздѣливъ послѣднее на

---

[1]) Эти опыты производились мною въ лабораторіи проф. *И. Р. Тарханова*. Пользуюсь случаемъ выразить здѣсь благодарность уважаемому товарищу *А. Е. Щербаку* за помощь, оказанную мнѣ при первомъ опытѣ.

площадь сѣченія сосуда, легко найти и абсолютную величину скорости для даннаго момента.

Фотограммы, полученныя по способу Ц., имѣютъ видъ полосъ съ зубчатыми краями. Ширина такой полосы соотвѣтствуетъ разстоянію уровней жидкости въ дифференціальномъ манометрѣ, или, другими словами, относительной величинѣ скорости въ различное время. Зубцы на краяхъ фотограммы зависятъ отъ пульсовыхъ колебаній (обыкновенно различаются систолическія и дикротическія волны). Кромѣ того, на той же бумагѣ могутъ быть отмѣчены (также фотографически) дыхательныя движенія животнаго, колебанія метронома и пр.

Опыты надъ скоростью движенія крови произведены были мною на собакахъ. Къ сожалѣнію, вслѣдствіе чисто техническихъ препятствій (плохаго качества бумаги и т. п.) большая часть ихъ не удалась, такъ что удавшимися можно назвать только два.

Въ одномъ изъ нихъ у животнаго, оставленнаго безъ наркоза, скорость крови измѣрялась въ стволѣ лѣвой сонной артеріи послѣ предварительной перевязки наружной сонной. По окончаніи трепанаціи и всѣхъ приготовительныхъ дѣйствій надъ артеріей и приборомъ, сдѣлано первое измѣреніе «нормальной» скорости. Затѣмъ, въ правую половину черепной полости (какъ и въ прочихъ опытахъ, между костью и твердой мозговой оболочкой) введены одинъ за другимъ два куска laminariae, общій первоначальный объемъ которыхъ равнялся 0,4 куб. сант. Кромѣ признаковъ боли у животнаго не наблюдалось никакихъ особенныхъ явленій. Черезъ 1/2 часа, когда оно совершенно успокоилось, и дыхательный ритмъ имѣлъ прежній (очень частый въ данномъ случаѣ) характеръ, произведено второе опредѣленіе скорости. На приложенной кривой (№ 6) представленъ результатъ обоихъ этихъ измѣреній, а именно: при *A* фотограмма нормальной скорости теченія крови, при *B*—черезъ 1/2 часа послѣ введенія давящаго тѣла. Сравненіе обѣихъ фотограммъ показываетъ что во второмъ случаѣ скорость замѣтно *уменьшена*. Вычисляя по таблицѣ Цыбульскаго (l. c. № 1, стр. 32, кривая для трубки въ 3 mm.) количество протекающей крови при различныхъ колебаніяхъ во время одной какой-нибудь эволюціи сердца, мы получимъ:

		при систолѣ,	при дикротизмѣ,	при діастолѣ.
для нормы, напр.	въ *a*.	2400 к. м.	2300 к. м.	1650 к. м.
по введеніи laminariae	въ *b*.	2100 »	2050 »	1250 »
	въ *c*.	1980 »	2000 »	950 »

Новое опредѣленіе, сдѣланное черезъ $^1/_2$ часа послѣ предъидущаго, т. е. черезъ часъ послѣ введенія набухающаго тѣла, дало приблизительно ту же величину скорости, какъ на кривой № 6, при *B*.

По вскрытіи животнаго объемъ обоихъ кусковъ laminariae оказался равнымъ приблизительно 1 куб. сант. Объемъ головнаго мозга 64 куб. с. Оба куска laminariae лежали надъ dura mater, которая нигдѣ не повреждена. На шеѣ перевязана carotis externa.

Въ другомъ опытѣ, поставленномъ приблизительно при такихъ же условіяхъ, *средняя скорость* теченія крови въ carotis черезъ $^3/_4$ часа послѣ введенія въ противуположную половину черепа двухъ кусковъ laminariae (вмѣстѣ 0,5 куб. сант. до набуханія) также *уменьшилась*. Величина количествъ крови, протекавшихъ при отдѣльныхъ пульсаціяхъ, представляла въ данномъ случаѣ рѣзкія колебанія и въ нормальномъ состояніи, въ очевидной зависимости отъ дыхательняго ритма. Привожу, поэтому, въ прилагаемой таблицѣ крайнія колебанія количества крови для ряда дыханій, при чемъ maximum'ы соотвѣтствуютъ фазамъ выдыханія, а minimum'ы обыкновенно началу вдыханій. Числа, поставленныя въ скобкахъ, выражаютъ разницы столбовъ жидкости въ манометрѣ.

1. Норма.

(Число дыхательныхъ движеній 3 въ 5″).

	Maximum.		Minimum.	
	Систолы.	Діастолы.	Систолы.	Діастолы.
1.	(22) 2850 к.м.	(9,5) 1875 к.м.	(16,5) 2475 к.м.	(0) 0 к.м.
2.	(19,5) 2675 »	(6) 1400 »	(12,5) 2150 »	(1,5) 400 »
3.	(21,5) 2825 »	(4) 1050 »	(12) 2100 »	(0) 0 »
4.	(22,5) 2875 »	(10) 1950 »	(15,5) 2400 »	(3) 850 »

2. Черезъ 45′ послѣ введенія laminariae.

(Число дыхательныхъ движеній 7 въ 10″).

1.	(19,5) 2675 к.м.	(5) 1250 к.м.	(15) 2350 к.м.	(1) 300 к.м.
2.	(21) 2800 »	(3,5) 950 »	(10) 1950 »	(0) 0 »

3.	(18) 2575 к.м.	(6) 1400 к.м.	(14) 2275 к.м.	(1,5) 400 к.м.
4.	(17,5) 2550 »	(3) 850 »	(12) 2100 »	(2) 675 »
5.	(19) 2650 »	(5) 1250 »	(8,5) 1750 »	(0) 0 »
6.	(20) 2725 »	(4) 1050 »	(9) 1800 »	(0) 0 »
7.	(17) 2500 »	(3) 850 »	(14) 2275 »	(1) 300 »

Опредѣляя, на основаніи этихъ чиселъ, *среднее количество* протекающей въ 1″ крови, мы получаемъ для нормы 1742 к. м., а послѣ съуженія черепной полости 1509 к. м., т. е. уменьшеніе на 13,4%.

Наконецъ, въ третьемъ опытѣ, хотя свѣтовыя изображенія получились неясныя, и вычисленія по нимъ нельзя было сдѣлать, тѣмъ не менѣе общій выводъ, что скорость крови въ carotis послѣ введенія laminariae въ одноименную половину черепа уменьшилась, казался возможнымъ.

Въ III-й главѣ было уже упомянуто, что Adamkiewicz, измѣряя у кроликовъ кровяное давленіе въ v. jugularis interna, а также въ периферическомъ и центральномъ отрѣзкахъ общей сонной артеріи, или не находилъ никакихъ измѣненій послѣ введенія въ черепъ laminariae, или же получалъ даже повышеніе давленія въ венѣ (въ приводимомъ опытѣ на 30 mm. Aq. или 2—2½ mm. Hg.). По правдѣ сказать, я не вижу никакого повышенія на кривыхъ, приложенныхъ Ad. къ его работѣ (l. c. № 1, стр. 83); на кривой A_4 замѣтно въ самомъ началѣ даже небольшое паденіе, и только поставленныя сверху цифры 226—236 говорятъ читателю, какъ надо понимать кривыя. Далѣе, нельзя не согласиться съ Bergmann'омъ, что кроличья v. jugularis interna слишкомъ мала для кимографическихъ опытовъ, и что, кромѣ того, она получаетъ свою кровь главнымъ образомъ изъ наружныхъ частей головы.

Какъ-бы то ни было, приведенные мною опыты надъ скоростью теченія крови далеко не говорятъ въ пользу взгляда Ad., по которому «съуженіе черепной полости не только не разстраиваетъ мозговаго кровообращенія, но даже способствуетъ ему». Конечно, эти опыты нуждаются въ повтореніи ихъ на большемъ числѣ животныхъ и при различныхъ степеняхъ сдавленія мозга, но они все-же позволяютъ сдѣлать тотъ выводъ, что, по крайней мѣрѣ, въ нѣкоторыхъ

случаяхъ, уже такое съуженіе черепной полости, которое не вызываетъ еще *острыхъ* тяжелыхъ явленій у животнаго, можетъ замѣтно уменьшить скорость движенія крови въ артеріяхъ мозга.

Для дальнѣйшаго разбора условій, которыя создаются въ черепной полости внѣдреніемъ въ нее посторонняго тѣла, я долженъ теперь изложить результаты, полученные мною при изслѣдованіи мозга кроликовъ, погибшихъ или убитыхъ спустя различное время послѣ введенія въ ихъ черепъ laminariae.

Послѣдствія частичнаго съуженія черепной полости, въ отношеніи формы и строенія мозговаго вещества, должны быть раздѣлены на *механическія* и *патологическія*. Первыя служатъ выраженіемъ чисто механической приспособляемости мозговой массы къ новымъ пространственнымъ условіямъ; вторыя опредѣляются реакціей мозговой ткани на измѣнившіяся условія ея жизни.

Первыя послѣдствія могутъ, конечно, получаться и на мертвомъ мозгу и, дѣйствительно, изучались нѣкоторыми (напр. *Wernicke*) на трупахъ. Однако, въ черепной полости трупа даже механическія условія далеко не тѣ, какъ у живаго.

Обѣ указанныя категоріи послѣдствій на живой ткани мозга должны обнаруживаться одновременно. Но понятно, что чѣмъ дольше переживается организмомъ сдавленіе мозга, тѣмъ рѣзче должны быть выражены измѣненія патологическаго характера, и, наоборотъ, въ случаяхъ болѣе ранней смерти, при прочихъ равныхъ условіяхъ (т. е. при одинаковой величинѣ сдавленія), будутъ яснѣе выступать при вскрытіи результаты первыхъ, чисто механическихъ отношеній.

Отсюда слѣдуетъ, что и вопросъ о механическомъ уменьшеніи объема мозга, т. е. о томъ, насколько *сжимаемо* [1]) мозговое вещество, долженъ рѣшаться прежде всего на свѣжихъ случаяхъ съуженія черепной полости. Въ моихъ опытахъ для этого были пригодны преимущественно тѣ кролики, которые погибли черезъ непродолжительное время, напр. черезъ сутки, послѣ введенія laminariae

---

[1]) Слова «сжимаемость», «сдавливаемость» и т. п. употребляются здѣсь *не* въ физическомъ смыслѣ (см. выше, гл. III).

въ ихъ черепную полость. Если, однако, удалить у такихъ кроликовъ черепную покрышку тотчасъ послѣ смерти, то освобожденныя отъ сдавленія части мозговаго вещества стремятся болѣе или менѣе приблизиться къ нормальной формѣ, и тогда нельзя составить себѣ точное понятіе объ отношеніяхъ, существовавшихъ до вскрытія.

Поэтому, у нѣкоторыхъ изъ кроликовъ, погибшихъ спустя 1 или 2 сутокъ послѣ операціи, я уплотнялъ мозгъ, не снимая съ него костной покрышки, причемъ въ первые 5—6 дней употреблялись растворы двухромокислаго калія возростающей крѣпости (отъ 1 до 5%), а въ слѣдующія 2 недѣли—95% спиртъ.

Когда, по истеченіи этого времени, мозгъ вынимался изъ черепа, то на немъ можно было изучать всѣ макроскопическія измѣненія, причиненныя сдавленіемъ, и, производя фронтальные разрѣзы черезъ оба полушарія, сравнивать толщину отдѣльныхъ слоевъ на той и на другой половинѣ.

Это сравненіе показало, что на сдавленномъ участкѣ, въ большей или меньшей степени, уменьшены въ толщинѣ не только корковые слои полушарія, но также и узлы его, лежащіе вблизи боковаго желудочка. Привожу здѣсь, въ видѣ примѣра, числа, полученныя мною въ нѣсколькихъ опытахъ при измѣреніи толщины отдѣльныхъ частей полушарія, какъ на мѣстѣ вдавленія, такъ и на соотвѣтствующемъ мѣстѣ другой стороны.

1. Сдавлено правое полушаріе.

	Глубина вдавленія равна 2 mm.		
	Справа.	Слѣва.	Разница.
Сѣрый слой . . .	1,8 mm.	2 mm.	0,2 mm.
Бѣлый слой . . .	0,8 »	1,4 »	0,6 »
Узлы полушарія . .	3,0 »	3,7 »	0,7 »

2. Сдавлено правое полушаріе.

	Глубина вдавленія равна 3 mm.		
Сѣрый слой . . .	2 mm.	2,5 mm.	0,5 mm.
Бѣлый слой . . .	1 »	2 »	1,0 »
Узлы полушарія . .	2,6 »	3 »	0,4 »

3. Сдавлено лѣвое полушаріе.

	Глубина вдавленія 3,5 mm.		
Сѣрый слой . . .	2,3 mm.	1,5 mm.	0,8 mm.
Бѣлый слой . . .	1,5 »	0,5 »	1,0 »
Аммоніевъ рогъ . .	3,0 »	2,5 »	0,5 »

Изъ приведенныхъ чиселъ видно, что всѣ части полушарія способны сдавливаться, хотя и не въ одинаковой степени; сѣрый корковый слой, не смотря на то, что онъ лежитъ ближе всѣхъ къ постороннему тѣлу, уменьшается въ толщинѣ не болѣе, чѣмъ бѣлый, но, напротивъ, даже значительно меньше. Это можно замѣтить и на одномъ изъ рисунковъ, приложенныхъ къ работѣ Adamkiewicz'a. Впрочемъ, относительная величина сдавливаемости отдѣльныхъ слоевъ колеблется въ различныхъ случаяхъ, и потому какія-либо точныя отношенія установлены быть не могутъ.

Изслѣдованіе фронтальныхъ разрѣзовъ показываетъ далѣе, что масса сдавленнаго полушарія не только уменьшается въ толщинѣ, но и *смѣщается*. Срединная линія разрѣза обыкновенно отклонена въ противоположную сторону; ниже лежащія части—зрительные бугры или четверохолміе (смотря по мѣсту нахожденія посторонняго тѣла) на разрѣзѣ представляются также ассиметричными. Рѣзкія степени смѣщенія различныхъ мозговыхъ участковъ можно видѣть и на рисункахъ Pagenstecher'a.

Изъ клиницистовъ *Wernicke* обращаетъ особенное вниманіе на слѣды давленія (Druckspuren), встрѣчающіеся нерѣдко въ тѣхъ частяхъ мозга, или въ тѣхъ стволахъ внутричерепныхъ нервовъ, которые лежатъ на разстояніи отъ опухоли. Въ происхожденіи ихъ авторъ приписываетъ важную роль послѣдовательной водянкѣ желудочковъ. *Türck* наблюдалъ сдавленіе chiasmae nervorum opticorum выпяченнымъ въ видѣ патянутаго пузыря дномъ 3-го желудочка въ области infundibuli.

Общей водянки желудочковъ мнѣ не приходилось встрѣчать у оперированныхъ мною кроликовъ. Но въ 2-хъ случаяхъ я находилъ расширеніе задняго рога боковаго желудочка, при чемъ рогъ этотъ былъ, повидимому, отдѣленъ отъ остальной системы желудочковъ сдавленіемъ средней части ventriculi lateralis. Въ обоихъ случаяхъ

четверохолміе на соотвѣтствующей сторонѣ было нѣсколько сдавлено и на разрѣзѣ представляло замѣтную ассиметрію въ своей конфигураціи.

Само собою разумѣется, что степень и распространенность смѣщенія мозговой ткани зависѣли прежде всего отъ величины давящаго тѣла.

Обращаясь теперь къ вопросу о состояніи кровеносныхъ сосудовъ всего мозга и, въ частности, сдавленнаго мѣста, необходимо замѣтить слѣдующее.

Мозгъ кроликовъ, погибшихъ отъ частичнаго съуженія черепной полости, не только не казался анемичнымъ, но, напротивъ, кровенаполненіе его было больше обыкновеннаго. Особенно наполнены были вены мозговыхъ оболочекъ, а также сосудистыя сплетенія желудочковъ. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ упомянутые сосуды представлялись даже весьма расширенными, почти въ такой же степени, какъ это наблюдается у задушеннаго кролика. Особенно замѣтно было переполненіе венъ въ ближайшей окружности сдавленнаго участка. Изолируя (расщепленіемъ) сосуды свѣжей [1]) мозговой ткани этого мѣста, можно было убѣдиться, что въ нихъ, особенно въ венахъ, содержится очень большое количество форменныхъ элементовъ крови. На нѣкоторыхъ изъ венозныхъ стволиковъ адвентиціальное влагалище было приподнято въ одномъ мѣстѣ скопленіемъ вышедшихъ изъ сосуда кровяныхъ тѣлецъ.

На микроскопическихъ срѣзахъ сдѣланныхъ изъ сдавленнаго мозговаго участка (послѣ уплотненія мозга въ $2^0/_0$-номъ двухромокаліевомъ растворѣ) видны были также широкіе, набитые кровяными шариками сосуды.

Только въ самыхъ поверхностныхъ, т. е. ближе всего лежавшихъ къ постороннему тѣлу, слояхъ сдавленной части полушарія попадались нерѣдко пустые, извилистые сосуды; но уже въ болѣе глубокихъ частяхъ того же мѣста кровенаполненіе, какъ капиллярной сѣти, такъ и болѣе крупныхъ стволиковъ, было значительно. Между элементами ткани находилось довольно много экстравазиро-

[1]) Для этого брались маленькіе кусочки изъ мозга, пробывшаго въ $1^0/_0$-номъ растворѣ двухромокислаго калія всего около сутокъ; они оставлялись на слѣдующія сутки въ нейтральномъ карминѣ и расщеплялись подъ лупой въ глицеринѣ.

вавшихъ лейкоцитовъ, то разсѣянныхъ по-всему полю, то собранныхъ въ кучки различной величины. Иногда экстравазаты достигали большихъ размѣровъ; лежавшая вокругъ нихъ ткань рѣзко окрашивалась карминомъ, что указывало на присутствіе плазматическаго экссудата. Накопецъ, на нѣкоторыхъ изъ такихъ срѣзовъ встрѣчались кровоизліянія, получавшія при окраскѣ пикро-карминомъ желноватый оттѣнокъ и имѣвшія также различную величину, отъ мелкихъ, микроскопическихъ до замѣтныхъ уже простымъ глазомъ.

Кромѣ непосредственно сдавленной части мозга, описанныя сосудистыя измѣненія замѣчались въ нѣкоторыхъ случаяхъ и на такихъ мѣстахъ, которыя лежали далеко отъ давящаго тѣла. Помимо упомянутаго переполненія сосудовъ были находимы скопленія кровяныхъ тѣлецъ въ субадвентиціальныхъ пространствахъ, а въ двухъ случаяхъ обнаружены точечные экстравазаты въ веществѣ продолговатаго мозга, на мѣстѣ ядеръ vagi и hypoglossi.

Всѣ эти находки, вмѣстѣ взятыя, заставляютъ думать, что мозговое кровообращеніе при частичномъ съуженіи черепной полости. дѣйствительно, затруднено, и что гиперемія, съ которой мы имѣемъ дѣло, не активная, какъ полагаетъ Adamkiewicz, а, напротивъ, *застойная*.

Патологическія измѣненія сдавленной мозговой ткани должны быть изучаемы, какъ уже замѣчено выше, на мозгахъ такихъ животныхъ, которыя надолго пережили операцію введенія въ черепъ посторонняго тѣла. Поэтому о состояніи нервной ткани, подвергавшейся непродолжительному давленію (около сутокъ), можетъ быть сказано только вкратцѣ.

Что́ постоянно замѣчалось на такихъ препаратахъ, — это нѣкоторая неправильность въ расположеніи нервныхъ клѣтокъ на непосредственно сдавленномъ мѣстѣ. Тогда какъ въ окружающихъ частяхъ препарата пирамидальныя клѣтки и ихъ длинные отростки имѣли обычное направленіе радіусовъ къ поверхности извилинъ, — въ части, лежавшей на днѣ вдавленія, названныя клѣтки не занимали такого стройнаго, правильнаго положенія и обыкновенно каза-

лись лишенными отростковъ. Послѣднее обстоятельство объясняется, по всей вѣроятности, тѣмъ, что отростки клѣтокъ были нѣсколько смѣщены (или согнуты) давленіемъ сверху и потому не попадали, по крайней мѣрѣ на всемъ ихъ протяженіи, въ вертикальную плоскость разрѣза. Что касается того, были ли нервные элементы на сдавленныхъ частяхъ сближены, то рѣшить этотъ вопросъ съ точностью трудно, такъ какъ число клѣтокъ на различныхъ мѣстахъ (напр., даже на совершенно симметрическихъ мѣстахъ обоихъ полушарій) бываетъ, конечно, довольно различно и при нормальныхъ условіяхъ, не говоря уже о неточностяхъ при дѣланіи препаратовъ (разница въ толщинѣ, направленіи разрѣза и т. п.). Во всякомъ случаѣ, *рѣзкаго* сближенія элементовъ, рѣзкой конденсаціи ткани я не могъ констатировать.

Ясно выраженныхъ патологическихъ измѣненій въ самихъ нервныхъ элементахъ не удавалось находить у животныхъ, которыя жили однѣ сутки или еще меньше. Но уже въ тѣхъ случаяхъ, когда кроликъ погибалъ спустя 2—3 сутокъ, извѣстная часть пирамидальныхъ клѣтокъ сдавленной коры полушарія представлялась измѣненной: протоплазма ихъ была мутна, ядро неясно очерчено; въ нѣкоторыхъ изъ нихъ происходило образованіе вакуолъ, какъ периферическихъ, такъ и центральныхъ. Основная ткань отличалась также мутностью; въ ближайшей окружности сдавленнаго участка она была нерѣдко значительно разрѣжена и имѣла петлистый видъ; вокругъ сосудовъ здѣсь замѣчались часто широкія (периваскулярныя) пространства, отдѣлявшія ихъ отъ основной ткани. — Конечно, сильнѣе всего клѣтки измѣнены были вблизи экстравазатовъ: тутъ онѣ совершенно утрачивали прежнюю форму и сморщивались до неузнаваемости.—Въ бѣломъ веществѣ, кромѣ нѣкоторой мутности ткани и упомянутыхъ выше сосудистыхъ измѣненій, не замѣчалось ничего особеннаго.—Слѣдуетъ прибавить, что въ одномъ случаѣ (у кролика, жившаго 3 сутокъ) я находилъ много вакуолизированныхъ клѣтокъ въ продолговатомъ мозгу (въ ядрѣ n. hypoglossi и среди substantia reticularis).

Перехожу теперь къ случаямъ, въ которыхъ мозговая ткань подвергалась сдавленію хронически, въ теченіе 1—3 мѣсяцевъ. Adamkiewicz находилъ въ такихъ случаяхъ троякаго рода измѣненія:

1) мѣстное хроническое воспаленіе мозговыхъ оболочекъ съ образованіемъ новой соединительной ткани, 2) гиперплязію сосудовъ и 3) своеобразныя измѣненія самой мозговой ткани, не имѣвшія, по автору, ничего общаго съ воспаленіемъ.

Остановлюсь нѣсколько подробнѣе на двухъ послѣднихъ находкахъ Adamkiewicz'a.

Авторъ утверждаетъ, что *счисленіемъ* сосудовъ въ сдавленномъ мѣстѣ и въ нормальныхъ частяхъ (другаго полушарія) онъ могъ убѣдиться въ томъ, что имѣлъ дѣло, дѣйствительно, не съ простой гипертрофіей, но съ настоящимъ новообразованіемъ сосудовъ. На пути своемъ въ мозговомъ веществѣ послѣдніе были свободны отъ соединительной ткани и «до извѣстной степени обнажены». Въ сдавленномъ мозговомъ веществѣ не находилось вообще никакой соединительной ткани, всѣ слои полушарія различались здѣсь не только ясно, но (на окрашенныхъ препаратахъ) даже яснѣе обыкновеннаго, что зависѣло, по мнѣнію автора, отъ сближенія «ядерныхъ элементовъ», наиболѣе воспринимающихъ окраску. Къ этой «простой конденсаціи» ткани впослѣдствіи (если кролики жили дольше) присоединялась «конденсаціонная гипертрофія» въ ближайшей окружности, т. е. въ краяхъ вдавленія. Эта гипертрофія касалась исключительно слоя богатаго клѣтками (средняго слоя мозговой коры, по Ad.). Подобное измѣненіе ближайшей окружности, по мнѣнію автора, давало право принять существованіе конденсаціонной гипертрофіи и въ самой сдавленной ткани. О дальнѣйшихъ теоретическихъ разсужденіяхъ Ad. (о возможности увеличенія массы при уменьшеніи объема и т. п.) распространяться считаю лишнимъ.

Дѣло въ томъ, что на основаніи собственныхъ препаратовъ я убѣдился въ совершенно противномъ: сдавленная мозговая ткань не только не гипертрофируется, но, наоборотъ, *атрофируется*. Изслѣдованіе, произведенное въ случаяхъ различной давности процесса, а также въ различныхъ частяхъ одного и того же сдавленнаго мозговаго участка, дало мнѣ возможность прослѣдить и постепенное развитіе этого процесса—до его окончательнаго исхода.

Прежде всего считаю нужнымъ повторить здѣсь то, на что было уже указано въ началѣ настоящей главы: и въ этихъ, какъ во всѣхъ другихъ, бравшихся во вниманіе опытахъ, твердая мозговая

оболочка не была повреждена при операціи, и при вскрытіи животнаго, не смотря на всѣ описанныя ниже измѣненія, она свободно удалялась съ поверхности мозга.

Кусокъ laminariae оказывался заключеннымъ въ капсулу, нижняя часть которой состояла изъ твердой мозговой оболочки, а верхняя изъ вновь образованной соединительной ткани. По удаленіи посторонняго тѣла вмѣстѣ съ dura mater, въ мозговомъ веществѣ оставалось постоянное вдавленіе, покрытое, какъ и вся поверхность мозга, мягкими оболочками (arachnoidea и pia).

На микроскопическихъ препаратахъ, сдѣланныхъ изъ уплотненнаго мозга такимъ образомъ, что разрѣзъ проходилъ въ вертикальномъ направленіи какъ разъ черезъ середину вдавленія, было видно, во-первыхъ, что корковые слои, какъ сѣрый, такъ и бѣлый, въ этомъ мѣстѣ чрезвычайно истончены; въ ближайшей же окружности вдавленной части мозговая кора имѣла нормальную толщину и, какъ показывалъ микроскопъ, нормальное строеніе.

Большею частью процессъ, описываемый ниже, былъ выраженъ рѣзче всего въ серединѣ вдавленія и постепенно ослабѣвалъ къ краямъ его. Поэтому я начну описаніе съ послѣднихъ, т. е. съ того мѣста, гдѣ измѣненія были наименѣе рѣзки.

Обѣ оболочки, arachnoidea и pia, были здѣсь значительно утолщены; въ ткани ихъ находилось много молодыхъ, круглыхъ и веретенообразныхъ клѣтокъ. Субарахноидальная ткань встрѣчалась тоже въ большомъ количествѣ, такъ что подпаутинное пространство мѣстами, въ особенности вокругъ сосудовъ, было совершенно выполнено ею. Стѣнки самихъ сосудовъ казались утолщенными.

Слои корковаго мозговаго вещества въ этомъ мѣстѣ еще ясно различались. Слой бѣдный клѣтками содержалъ, кромѣ вышедшихъ изъ сосудовъ тѣлецъ, массу довольно крупныхъ паукообразныхъ клѣтокъ. Входящіе въ него изъ подпаутинныхъ пространствъ сосуды были окружены толстыми соединительнотканными влагалищами (гипертрофированными «Piatrichter» Key'я и Retzius'а). Въ слѣдующихъ двухъ слояхъ малыя и большія пирамидальныя клѣтки были значительно уменьшены въ размѣрахъ и утрачивали свою форму, превращаясь постепенно въ веретенообразныя; длинникомъ своимъ онѣ ложились обыкновенно параллельно поверхности коры. Кромѣ этихъ

клѣтокъ видны были хорошо сохранившіяся клѣтки съ нѣжной протоплазмой. Клѣтки глубокихъ слоевъ (угловатыя и веретенообразныя) также не представляли замѣтныхъ измѣненій. Вообще въ периферическихъ частяхъ вдавленія нервныхъ клѣточныхъ элементовъ было довольно много, но чѣмъ ближе лежало изслѣдуемое мѣсто къ срединѣ образованнаго посторонним тѣломъ углубленія, тѣмъ меньше становилось число этихъ элементовъ, и тѣмъ больше попадалось увеличенныхъ клѣтокъ невроглiи. Въ бѣломъ веществѣ, кромѣ разбросанныхъ повсюду лейкоцитовъ, видны были большею частью молодыя (съ объемистымъ тѣломъ и грубыми отростками) паукообразныя клѣтки, число которыхъ также увеличивалось, по мѣрѣ приближенія къ центру сдавленнаго участка.

На мѣстѣ наибольшаго сдавленія ткани измѣненія были въ высшей степени рѣзко выражены. На уровнѣ сѣраго корковаго слоя, низведеннаго до минимума его толщины, ткань состояла почти исключительно изъ паукообразныхъ клѣтокъ съ ихъ переплетавшимися отростками. Между ними лежало основное вещество съ трудно узнаваемыми остатками нервныхъ клѣтокъ. Сверху эта ткань сливалась съ соединительной тканью, которая происходила изъ pia mater и содержала въ себѣ многочисленныя эпителіоидныя клѣтки. Въ нижней части препарата, на уровнѣ бѣлаго слоя коры, находились тѣ-же паукообразныя клѣтки. Міэлиновыя нервныя волокна на нѣкоторыхъ препаратахъ (обработанныхъ гематоксилиномъ по способу Weigert'а) въ этомъ мѣстѣ совершенно отсутствовали; мѣстами замѣчались только остатки міэлина въ видѣ зернистаго распада.

Въ одномъ, наиболѣе старомъ случаѣ сдавленія мозговой ткани (въ которомъ кроликъ жилъ около 3-хъ мѣсяцевъ), только-что описанныя клѣтки оказались утратившими свою паукообразную форму, были уплощены и вытянуты; онѣ тѣснѣе прилегали къ проходившимъ надъ ними соединительнотканнымъ волокнамъ; еще позднѣе — и онѣ, вѣроятно, превратились бы въ элементы обыкновенной соединительной ткани.

Невроглія, изъ клѣтокъ которой, путемъ гипертрофіи, происходятъ упомянутыя паукообразныя клѣтки, служила предметомъ споровъ, касавшихся не только строенія ея, но и принадлежности къ тому или другому типу тканей. Чтобы не приводить относящейся

сюда литературы, ссылаюсь на статью д-ра *Эрлицкаго* (l. c. стр. 810 и сл.). На основаніи препаратовъ, показанныхъ мнѣ авторомъ, я считаю самымъ вѣроятнымъ тотъ взглядъ, который высказывается имъ, а именно, что невроглія—смѣшанная ткань, и насколько одна ея часть развивается независимо отъ общей соединительной ткани, изъ эпителіальныхъ элементовъ первичной мозговой трубки, настолько другая ея часть происходитъ изъ соединительной ткани мягкой оболочки и адвентиціи сосудовъ. Если же такъ, то превращеніе элементовъ невrogліи въ элементы общей соединительной ткани не можетъ считаться невѣроятнымъ.

Относительно новообразованія сосудовъ въ сдавленномъ участкѣ мозговой ткани я не могу сказать ничего положительнаго. Но мнѣ кажется, что и Adamkiewicz не вправѣ дѣлать выводъ о гиперплязіи сосудовъ на основаніи простаго счисленія послѣднихъ: если въ атрофированной или даже конденсированной (какъ принимаетъ самъ авторъ) ткани содержится больше сосудовъ, чѣмъ на одинаковой площади нормальной ткани, то это еще не доказываетъ ихъ новообразованія.

Я считаю невозможнымъ также говорить о какой-либо гипертрофіи нервной ткани (а тѣмъ болѣе гиперплязіи нервныхъ элементовъ) въ окружности сдавленнаго участка. Какъ упомянуто уже выше, ткань этого мѣста я находилъ постоянно нормальною.

А. дѣлаетъ свое заключеніе о гипертрофіи окружающей ткани только на основаніи увеличенной толщины сѣраго корковаго слоя, а именно слоя богатаго клѣтками. Мнѣ приходилось также замѣчать увеличеніе толщины, только обыкновенно не одного, а всѣхъ слоевъ въ стѣнкахъ углубленія, образованнаго постороннимъ тѣломъ. Но это было преимущественно въ случаяхъ недолго длившагося сдавленія мозговой ткани, и я его объясняю механически—тѣмъ, что при набуханіи laminariae, лежащей въ углубленіи мозговаго вещества, стѣнки этого углубленія должны испытывать давленіе не сверху, а съ боковъ, и потому нѣсколько растягиваться въ вертикальномъ направленіи.

Такимъ образомъ, *конечный результатъ* патологическихъ измѣненій сдавленной мозговой ткани слагался въ моихъ опытахъ изъ двухъ существенныхъ фактовъ: атрофіи нервныхъ элементовъ и гипертрофіи интерстиціальной ткани (невrogліи), а также соединительной ткани мозговыхъ оболочекъ. *Процессъ*, который приводилъ

къ этому результату, съ точки зрѣнія общей патологіи, долженъ считаться хроническимъ воспалительнымъ. Въ особенности рельефно выражался такой характеръ процесса въ ткани оболочекъ мозга: здѣсь, рядомъ съ сосудистыми явленіями (расширеніе сосудовъ, экстравазація бѣлыхъ шариковъ) замѣчались и признаки новообразованія ткани, а именно присутствіе большаго числа молодыхъ веретенообразныхъ клѣтокъ и особенно такъ-называемыхъ эпителіоидныхъ элементовъ («фибробластовъ» Ziegler'a). Слѣдовательно, здѣсь было несомнѣнно воспаленіе, и при томъ хроническое, продуктивное. Въ отношеніи мозговыхъ оболочекъ и Adamkiewicz принимаетъ хроническое воспаленіе. Но въ отношеніи мозговаго вещества онъ заявляетъ, что процессъ здѣсь «не имѣлъ ничего общаго съ воспаленіемъ».

Я не имѣю, конечно, возможности разбирать фактическую сторону изслѣдованій Adamkiewicz'a. Рисунки, приложенные имъ къ работѣ, не даютъ понятія о патологическихъ измѣненіяхъ мозговой ткани, такъ какъ они представлены при маломъ увеличеніи и, главное, слишкомъ шематичны. Но описаніе автора, по моему мнѣнію, весьма недостаточно. Онъ упоминаетъ только, что сдавленное вещество мозга «не содержитъ никакой посторонней ткани, въ особенности соединительной», что слои его рѣзче окрашиваются карминомъ, и затѣмъ слѣдуютъ однѣ дедукціи, въ родѣ того, что бо̀льшая окраска указываетъ на большее количество «ядерныхъ образованій» (Kerngebilde) и т. п.

На основаніи своихъ препаратовъ я убѣдился, что тотъ же процессъ и съ тѣмъ же исходомъ, какой указанъ сейчасъ для мозговыхъ оболочекъ, повторяется и въ *интерстиціальной ткани* сдавленнаго мозговаго участка. Мы здѣсь находимъ также, если не гиперплязію, то, во всякомъ случаѣ, гипертрофію клѣтокъ невrogліи.

Что касается самихъ нервныхъ клѣтокъ, то для нихъ не только увеличеніе числа, но даже простое (не связанное съ дегенераціей) увеличеніе объема при патологическихъ процессахъ до сихъ поръ еще не доказано, и давно извѣстенъ фактъ, что то самое раздраженіе, которое усиливаетъ питаніе межуточной ткани, обыкновенно ведетъ къ атрофіи нервныхъ элементовъ.

Весьма вѣроятно, однако, что и для нервныхъ клѣтокъ сдавлен-

наго участка существуетъ свой періодъ активныхъ измѣненій, который выражается въ повышенной *функціи* ихъ (начальныя судороги при сдавленіи двигательной области полушарія).

Теперь спрашивается: что служитъ ближайшей *причиной* процесса, который мы признали воспалительнымъ? Съ точки зрѣнія современной патологіи, причиной воспаленія можетъ быть «всякій моментъ, измѣняющій свойство сосудистыхъ стѣнокъ въ данной части тѣла» (*Cohnheim*, l. c., I, стр. 241). Можемъ-ли мы, въ согласіи съ этимъ взглядомъ, причислить механическій моментъ сдавленія къ причинамъ воспалительнаго процесса?

Мы знаемъ, что сдавленіе ткани сопровождается значительными разстройствами кровообращенія — анеміей или застойной гиперемiей, смотря по силѣ сдавленія. На вопросъ, могутъ ли такія разстройства быть сами по себѣ причиною воспаленія, мы находимъ слѣдующій отвѣтъ у *Cohnheim*'а. Продолжительная и сильная артеріальная *ишемія* принадлежитъ, несомнѣнно, къ числу вызывающихъ воспаленіе моментовъ. Ухо кролика, въ теченіе извѣстнаго времени лишенное притока артеріальной крови, представляетъ вслѣдъ за тѣмъ всѣ признаки воспалительнаго процесса. «Подобнаго эффекта мы не видимъ, конечно, при другихъ разстройствахъ кровообращенія — при менѣе сильной анеміи или при венозномъ застоѣ, даже если они остаются въ теченіе долгаго времени. Но въ такихъ случаяхъ воспаленіе можетъ быть вызвано уже незначительными вредными вліяніями, которыя при нормальныхъ условіяхъ переносятся безъ всякой реакціи».

Примѣняя эти замѣчанія къ случаю сдавленія мозговой ткани, легко допустить, что и чистое давленіе, разъ оно достигаетъ извѣстной величины, можетъ вызвать ограниченный воспалительный процессъ, если не силою одного циркуляторнаго разстройства (анеміи), то послѣднимъ + механическое вліяніе на элементы, какъ сосудистыхъ стѣнокъ, такъ и внѣсосудистой ткани [1]).

---

[1]) Продукты измѣненнаго метаболизма сдавленныхъ тканевыхъ элементовъ могутъ, съ точки зрѣнія сосудистой теоріи воспаленія (Alterationstheorie), также играть роль раздражителей въ отношеніи къ сосудамъ, подобно тому какъ это принимаетъ названная теорія для ткани, подвергшейся болѣе грубой травмѣ.

Приведенными соображеніями, конечно, не рѣшается вопросъ о томъ, обязательны-ли воспалительныя измѣненія для каждаго сдавленія мозговаго вещества, или они могутъ отсутствовать при другой величинѣ посторонняго тѣла и вообще при иныхъ условіяхъ приложенія давящей силы.

Для отвѣта на этотъ вопросъ нужны, разумѣется, экспериментальныя данныя. Здѣсь насъ могутъ интересовать и тѣ опыты, которые касаются *спиннаго мозга*.

Kahler, производя сдавленіе спиннаго мозга инъекціями въ позвоночный каналъ растопленнаго воска (слѣдовательно, по способу Pagenstecher'a), находилъ, какъ первичное измѣненіе въ сдавленномъ бѣломъ веществѣ, набуханіе осевыхъ цилиндровъ съ послѣдовательнымъ распадомъ ихъ; со стороны интерстиціальной ткани въ свѣжихъ случаяхъ «не замѣчалось никакихъ признаковъ участія ея въ процессѣ, точно также не обнаруживалось никакихъ сосудистыхъ измѣненій или кровоизліяній» Въ сѣромъ веществѣ, кромѣ набухшихъ осевыхъ цилиндровъ и точечныхъ кровоизліяній, авторъ не находилъ никакихъ постоянныхъ измѣненій. Онъ замѣчалъ, правда, разницу въ окраскѣ клѣтокъ, набуханіе нѣкоторыхъ изъ нихъ и образованіе вакуолъ въ другихъ, но не считаетъ эти находки патологическими, такъ какъ онѣ попадались ему и въ спинномъ мозгу не оперированныхъ собакъ.— Только въ старыхъ случаяхъ интерстиціальная ткань бѣлыхъ столбовъ оказывалась утолщенной. Авторъ смотритъ на это измѣненіе, какъ на вторичное; первый же эффектъ сдавленія (набуханіе и распадъ осевыхъ цилиндровъ) онъ приписываетъ вліянію застоявшейся лимфы на нервныя волокна.

Опыты сдавленія спиннаго мозга повторяются въ послѣднее время въ лабораторіи проф. *Мержеевскаго* д-рами *Розенбахомъ* и *Щербакомъ*. Полученные ими пока результаты опубликованы на 3-мъ Съѣздѣ русскихъ врачей. Авторы вводили въ позвоночный каналъ собакъ при соблюденіи антисептическихъ предосторожностей серебряные шарики и палочки. Вскрытіе оперированныхъ животныхъ показывало, что мозговыя оболочки не были срощены; въ спинномъ мозгу на сдавленномъ мѣстѣ замѣчалось размягченіе ткани, при чемъ микроскопическое изслѣдованіе обнаруживало набуханіе нервныхъ волоконъ и распадъ осевыхъ цилиндровъ въ нѣкоторыхъ изъ нихъ, при от-

сутствіи воспалительныхъ измѣненій въ интерстиціальной ткани. Въ сѣромъ веществѣ клѣтки были мало измѣнены, но основная ткань была мутна и инфильтрирована бѣлыми кровяными шариками, сосуды представлялись переполненными и расширенными.

Общій выводъ изъ этихъ изслѣдованій тотъ, что при чистомъ сдавленіи спиннаго мозга атрофическія разстройства нервныхъ элементовъ бѣлаго вещества (т. е. нервныхъ волоконъ) *могутъ* далеко не соотвѣтствовать, какъ по степени, такъ и по времени ихъ развитія, измѣненіямъ въ сферѣ сосудовъ и интерстиціальной ткани, и что эти послѣднія измѣненія могутъ быть сведены на minimum или, какъ было въ опытахъ Kahler'a, появляться только впослѣдствіи.

Однако, кромѣ разницы въ силѣ механическаго вліянія при отдѣльныхъ опытахъ и т п., между давленіемъ на поверхность полушарія и сдавленіемъ спиннаго мозга есть существенная разница, лежащая въ анатомическихъ условіяхъ: въ совершенно обратномъ расположеніи слоевъ сѣраго и бѣлаго вещества въ двухъ названныхъ частяхъ центральной нервной системы, въ различномъ отношеніи къ нимъ оболочекъ и сосудовъ и т. д. Подобной разницей можно объяснить и, напримѣръ, то, что въ моихъ опытахъ никогда не замѣчалось ничего похожаго на размягченіе бѣлаго вещества; вообще нервныя волокна подвергались измѣненію (частичному распаду) только въ старыхъ случаяхъ сдавленія (спустя мѣсяцъ или болѣе) и то на очень ограниченомъ участкѣ.

Клиническіе случаи сдавленія головнаго мозга [1]), конечно, осложняются различными побочными вліяніями: природа мало заботится о чистотѣ своихъ экспериментовъ надъ людьми. Требованіямъ болѣе или менѣе чистаго опыта будутъ удовлетворять только тѣ случаи, когда новообразованіе не разрушаетъ мозговаго вещества, но развивается изъ кости черепа, или изъ твердой оболочки, когда съ нимъ не связано, по крайней мѣрѣ, острое и разлитое воспаленіе мозговыхъ оболочекъ и т п.

[1]) Вопросъ о клиническомъ «myelitis e compressione» я оставляю въ сторонѣ; литературу этого вопроса можно найти и въ цитированной статьѣ Kahler'a.

Такой случай встрѣтился въ началѣ настоящаго года въ здѣшней клиникѣ душевныхъ болѣзней. Благодаря разрѣшенію профессора *И. П Мержеевскаго*, я имѣлъ возможность по смерти больнаго изслѣдовать мозгъ его микроскопически. Такъ какъ этотъ случай описанъ уже мною совмѣстно съ д-ромъ *Анфимовымъ*, то я не буду здѣсь касаться клиническихъ явленій, наблюдавшихся у больнаго, а также всѣхъ подробностей вскрытія. Остановлюсь только на томъ, что касается состоянія мозговой ткани на мѣстѣ сдавленія.

Въ черепной полости упомянутаго больнаго было найдено при вскрытіи 4 большихъ опухоли, оказавшихся эндотеліомами. Одна изъ нихъ лежала на правой сторонѣ Вароліева моста и мозжечка, три остальныхъ—на различныхъ отдѣлахъ лѣваго полушарія. Опухоль, находившаяся въ самой передней части послѣдняго, также какъ опухоль моста и мозжечка, окружена была размягченнымъ мозговымъ веществомъ. Но другія два новообразованія (одно величиною съ голубиное яйцо, другое шарообразное, съ діаметромъ въ 4—5 сант.), исходили, очевидно, изъ твердой оболочки и могли быть свободно вынуты вмѣстѣ съ нею изъ тѣхъ углубленій мозговаго вещества, въ которыхъ они лежали. Одна изъ этихъ опухолей (меньшая) помѣщалась на второй лобной извилинѣ, недалеко отъ предцентральной борозды, другая занимала gyrus paracentralis, верхнюю часть Роландовой борозды и значительную часть передней центральной и первой лобной извилинъ.

По удаленіи обѣихъ этихъ опухолей оказалось, что углубленія, образованныя ими въ мозговомъ веществѣ, были выстланы мягкими оболочками, легко снимавшимися съ мозговаго вещества, которое нигдѣ не было размягчено и сохранило даже слѣды своихъ бороздъ. На поперечномъ разрѣзѣ черезъ середину бо́льшаго углубленія слои корковаго вещества представлялись ясно истонченными: сѣрый слой имѣлъ здѣсь въ толщину $1^1/_2$—$2^1/_2$ mm., бѣлый слой лучистаго вѣнца 2—3 mm., тогда какъ, на другомъ, здоровомъ полушаріи толщина перваго слоя была равна $2^1/_2$—4, а втораго—9—11 mm. Центральные узлы были смѣщены.

Оба вдавленія лежали близко одно къ другому и были раздѣлены небольшой перегородкой изъ мозговаго вещества, продыравленной въ срединѣ ея основанія; отверстіе образовалось, очевидно, вслѣдствіе

полнаго исчезновенія въ этомъ мѣстѣ мозговой ткани. На поперечныхъ разрѣзахъ, проведенныхъ черезъ уцѣлѣвшія части той-же перегородки, можно было убѣдиться, что она представляетъ собою не что иное, какъ извилинку, съ тонкой полоской бѣлаго вещества посрединѣ и съ покрывающимъ ее съ обѣихъ сторонъ (и сверху) слоемъ сѣраго вещества.

Препараты, сдѣланные изъ этой части (послѣ уплотненія мозга въ двухромокаліевомъ растворѣ), должны были представлять, конечно, наибольшія измѣненія мозговой ткани, такъ какъ послѣдняя была здѣсь сдавлена съ двухъ сторонъ. Послѣ окраски такихъ препаратовъ карминомъ, а также гематоксилиномъ (по способу Weigert'a), въ нихъ найдено было слѣдующее. Въ бѣломъ веществѣ—сравнительно большое число сосудовъ, отличавшихся своею извилистостью, инфильтрація ткани бѣлыми кровяными шариками, множество паукообразныхъ клѣтокъ и вообще обиліе интерстиціальной ткани, тогда какъ количество нервныхъ волоконъ (судя по болѣе слабой окраскѣ этихъ препаратовъ сравнительно съ препаратами изъ другихъ частей мозга) было, повидимому, уменьшено. Въ сѣромъ веществѣ также много сосудовъ, большею частью извилистыхъ, вся ткань мутна, разрѣжена и мѣстами представляла пустоты съ рѣзко очерченными краями; въ ней видны были довольно многочисленные лейкоциты и зернистые шары. Число нервныхъ клѣтокъ было скорѣе уменьшено, онѣ большею частью не имѣли отростковъ, представлялись уменьшенными, нерѣдко веретенообразными и тогда лежали паралельно поверхности мозга; нѣкоторыя изъ нихъ состояли только изъ ядра съ небольшимъ количествомъ окружавшей его протоплазмы.

Въ кусочкѣ, вырѣзанномъ изъ дна большаго вдавленія, измѣненія оказались менѣе рѣзкими. Большія пирамидальныя клѣтки сохранили здѣсь свою обычную форму; слой малыхъ пирамидальныхъ клѣтокъ былъ атрофированъ нѣсколько сильнѣе. Въ бѣломъ веществѣ замѣчалось то-же, что описано выше.

Къ этому слѣдуетъ прибавить, что въ пирамидномъ пучкѣ, соотвѣтствовавшемъ сдавленной (лѣвой) центральной долѣ, найдено вторичное перерожденіе, какъ въ мозговомъ стволѣ (въ лѣвой половинѣ), такъ и въ спинномъ мозгу (въ правомъ боковомъ столбѣ).

Такимъ образомъ, въ описанномъ случаѣ, въ которомъ сдавленіе

извѣстнаго участка полушарія такъ напоминало, по внѣшнему виду, экспериментальное сдавленіе мозга кусками laminariae, найденныя микроскопическія измѣненія мозговой ткани носили, въ сущности, тотъ же характеръ, т. е. также имѣли въ основѣ своей воспалительный процессъ, который, строго ограничиваясь предѣлами сдавленнаго участка, велъ, съ одной стороны, къ атрофіи нервныхъ элементовъ, а съ другой—къ ирритативнымъ явленіямъ въ сферѣ сосудовъ и интерстиціальной ткани. Только процессъ этотъ былъ въ данномъ случаѣ еще болѣе хроническимъ, чѣмъ въ опытахъ искусственнаго съуженія черепной полости.

Считаю нужнымъ замѣтить, что въ мозгу кроликовъ, жившихъ даже мѣсяцами послѣ операціи, я ни разу не находилъ нисходящихъ перерожденій въ пирамидныхъ путяхъ; точно также я не встрѣчалъ у нихъ никакихъ патологическихъ измѣненій въ другихъ отдѣлахъ центральной нервной системы, кромѣ непосредственно сдавленнаго (изслѣдовались, кромѣ коры полушарій, различныя части мозговаго ствола, также нѣкоторые куски изъ спиннаго мозга). Еще на одно обстоятельство слѣдуетъ обратить вниманіе: въ этихъ хроническихъ случаяхъ, гдѣ развивалась атрофія сдавленныхъ частей полушарія, признаковъ смѣщенія другихъ, болѣе отдаленныхъ отъ посторонняго тѣла частей мозга не замѣчалось; даже разрѣзъ, проведенный черезъ оба полушарія, соотвѣтственно сдавленному участку, не представлялъ никакой ассиметріи въ обѣихъ своихъ половинахъ, за исключеніемъ, конечно, выемки, обозначавшей мѣсто, гдѣ лежало давящее тѣло.

Сопоставляя факты, найденные въ опытахъ съуженія черепной полости кусками набухающаго тѣла, мы должны слѣдующимъ образомъ представить себѣ процессъ этого съуженія съ его дальнѣйшими послѣдствіями.

Начну съ момента введенія посторонняго тѣла между черепной покрышкой и твердой мозговой оболочкой, въ области одного изъ полушарій. Какъ мы видѣли, подобная операція сопровождается временнымъ повышеніемъ субарахноидальнаго давленія (въ cysterna magna). Чѣмъ больше объемъ вводимаго тѣла, тѣмъ сильнѣе наростаетъ давленіе; оно можетъ стать даже настолько высокимъ, что вызоветъ симптомы общаго давленія на мозгъ, какъ это и было, напримѣръ, въ опытахъ *Duret*, когда онъ давилъ на мозгъ кусками

пробки, тампонами изъ ваты и т. п., или даже въ простомъ опытѣ *Cooper*'а, гдѣ давящимъ тѣломъ служилъ палецъ экспериментатора. [1]).

Но пространства, содержащія цереброспинальную жидкость, предоставляютъ ей полную возможность свободнаго оттока, и этимъ объясняется, конечно, тотъ фактъ, что давленіе жидкости скоро возвращается къ нормѣ. И если теперь постороннее тѣло увеличивается въ объемѣ съ достаточной медленностью, то норма этого давленія всетаки сохраняется безъ перемѣны, какъ показываютъ опыты.

Мозгъ тѣмъ не менѣе сдавливается постороннимъ тѣломъ; но такое сдавленіе его, во всякомъ случаѣ, *неравномѣрно*, и весь вопросъ состоитъ въ томъ, какъ далеко распространяется оно въ массѣ мозга.

Распространенію давящей силы на отдаленные мозговые участки препятствуютъ два обстоятельства. Во-первыхъ, большой мозгъ не представляетъ компактной массы, но содержитъ внутри себя систему желудочковъ, наполненныхъ жидкостью, которая также, какъ жидкость субарахноидальныхъ пространствъ, можетъ быть вытѣснена и удалиться изъ черепа. На второе важное обстоятельство обратилъ вниманіе Adamkiewicz; это—способность мозговой ткани сжиматься путемъ вытѣсненія изъ нея тканевой жидкости.

Однако, не слѣдуетъ переоцѣнивать эту сжимаемость мозговаго вещества. Рядомъ съ извѣстною степенью истонченія слоевъ полушарія (напримѣръ, такою, какая приведена выше для трехъ опытовъ), въ тѣхъ случаяхъ, когда животное погибаетъ при общихъ мозговыхъ симптомахъ, замѣчается постоянно ясно выраженное *смѣщеніе* глубже лежащихъ частей. Это послѣднее указываетъ, конечно, на то, что дѣйствіе давящей силы распространяется въ глубину мозговой массы; и чѣмъ сильнѣе давленіе на извѣстную точку поверхности мозга, тѣмъ дальше будетъ передаваться его дѣйствіе; давленіе на мозгъ можетъ быть, такимъ образомъ, хотя и неравномѣрнымъ, но тѣмъ не менѣе весьма *распространеннымъ*.

---

[1]) Въ моихъ опытахъ симптомы давленія на мозгъ *при самомъ введеніи* кусковъ laminariac отсутствовали только потому, что первоначальный объемъ кусковъ былъ для этого слишкомъ малъ; но опыты D. и C. удаются, конечно, всякому, кто ихъ хочетъ продѣлать.

Изъ опытовъ, изложенныхъ во 2-й главѣ, слѣдуетъ, что движеніе крови въ мозговыхъ венахъ начинаетъ испытывать замѣтныя препятствія уже отъ незначительныхъ высотъ внѣсосудистаго давленія. Этотъ результатъ даетъ право думать, что венозное кровообращеніе затруднено бываетъ не только въ ближайшей окружности посторонняго тѣла, но и во всѣхъ частяхъ, подвергшихся упомянутому смѣщенію, а быть можетъ, и во всей массѣ мозга.

Въ пользу послѣдняго говорятъ отчасти находимыя въ мозгу погибшихъ кроликовъ измѣненія со стороны сосудовъ, въ особенности встрѣчавшіеся въ двухъ случаяхъ экстравазаты въ веществѣ продолговатаго мозга.

Пытаясь теперь объяснить подобнымъ разстройствомъ мозговаго кровообращенія наступающія рано или поздно *общіе мозговые симптомы* у нѣкоторыхъ изъ кроликовъ, подвергнутыхъ частичному съуженію черепной полости, я смотрю на такое объясненіе, однако, не болѣе, какъ на гипотезу: трудно бываетъ въ каждомъ данномъ случаѣ оцѣнить прижизненное значеніе найденной по смерти венозной гипереміи мозга, и всегда, конечно, существуетъ опасность смѣшать, хотя бы отчасти, причину со слѣдствіемъ, такъ какъ предсмертное затрудненіе дыханія у животныхъ можетъ само имѣть послѣдствіемъ рѣзкую венозную гиперемію.

Но во всякомъ случаѣ, приведенная гипотеза можетъ быть поставлена рядомъ съ гипотезой *Adamkiewicz*'a, по которой всѣ разстройства функціи отдаленныхъ мозговыхъ участковъ объясняются не иначе, какъ передачей патологическихъ нервныхъ импульсовъ по центральнымъ путямъ ассоціаціи.

Положительный же результатъ моихъ опытовъ заключается въ томъ, что мозговое кровообращеніе вовсе не относится такъ безразлично къ съуженію черепной полости, какъ это утверждаетъ названный авторъ. Кромѣ упомянутыхъ измѣненій, находимыхъ post mortem въ сферѣ мозговыхъ сосудовъ, я могу сослаться здѣсь и на свои опыты надъ скоростью движенія крови въ шейно-мозговыхъ артеріяхъ.

Цѣли и средствамъ моей работы не соотвѣтствуетъ разборъ клиническихъ формъ съуженія черепной полости. Я не могу, однако, обойти молчаніемъ вопросъ, который естественно возникаетъ изъ одной части моихъ опытовъ.

Если при экспериментальномъ сдавленіи мозга (все равно—кускомъ laminariae, или эластическимъ тампономъ) всякое повышеніе общаго подпаутиннаго давленія быстро выравнивается оттокомъ и резорпціей жидкости, то спрашивается: не имѣемъ-ли мы права отрицать возможность повышеннаго внутричерепнаго давленія у больныхъ съ хроническимъ съуженіемъ черепной полости, напримѣръ, при мозговыхъ опухоляхъ? Мнѣ кажется, что результаты опытовъ надъ животными не могутъ быть въ данномъ случаѣ безъ всякихъ дальнѣйшихъ оговорокъ перенесены на подобныхъ больныхъ. Изслѣдованіе мозга и черепа въ случаяхъ мозговой опухоли открываетъ нерѣдко слѣды повышеннаго внутричерепнаго давленія, въ особенности тамъ, гдѣ имѣется *водяночное расширеніе желудочковъ*. Послѣдній процессъ указываетъ, конечно, на измѣнившееся *отношеніе секреціи жидкости къ ея резорпціи*. Эта сторона дѣла почти также мало извѣстна намъ, какъ и причины роста самой опухоли, но нельзя не согласиться съ *Bergmann*'омъ, что если бы упомянутое отношеніе никогда не измѣнялось при транссудаціи, то намъ «не приходилось бы наблюдать отековъ, асцита, водянки суставовъ и hydrocele».

Главные выводы, вытекающіе изъ полученныхъ мною результатовъ, могутъ быть формулированы слѣдующимъ образомъ:

1. Каждое наростаніе общаго подпаутиннаго давленія отражается на сосудистой системѣ мозга извѣстными измѣненіями, которыя могутъ быть наблюдаемы непосредственно (по способу Ravina).

2. Первая степень этихъ измѣненій состоитъ въ усиленной пульсаціи мозговыхъ венъ.

3. При болѣе сильномъ повышеніи внутричерепнаго давленія сосуды мозга начинаютъ сдавливаться, что прежде всего обнаруживается на *венозныхъ* стволикахъ, лежащихъ въ подпаутинномъ пространствѣ.

4. Острый симптомокомплексъ «давленія на мозгъ» развивается только въ тотъ моментъ, когда наступаетъ общая анемія мозга.

5. Симптоматическое повышеніе кровянаго давленія въ артеріяхъ всего тѣла является при давленіи на мозгъ въ то же время и важнымъ условіемъ компенсаціи, такъ какъ оно ведетъ къ усиленному (коллатеральному) приливу крови къ сдавленнымъ сосудамъ мозга.

6. Сильное паденіе кровянаго давленія («maximale Erniedrigung» Naunyn'a и Schreiber'a), случающееся иногда при давленіи на мозгъ, зависитъ исключительно отъ чрезмѣрнаго замедленія или остановки сердечной дѣятельности.

7. Симптомы, вызываемые внутричерепными инъекціями физіологическаго раствора подъ высокимъ давленіемъ, не объясняются, какъ утверждаетъ Adamkiewicz, раздражающими свойствами жидкости или другими моментами, кромѣ давленія.

8. Споръ о сжимаемости мозговаго вещества порожденъ чисто словеснымъ недоразумѣніемъ.

9. Опыты съуженія черепной полости набухающими въ ней тѣлами не могутъ служить опроверженіемъ Bergmann'овской теоріи, такъ какъ общее давленіе цереброспинальной жидкости отъ подобнаго съуженія не повышается.

10. Этимъ пріемомъ достигается только неравномѣрное сдавленіе мозга, болѣе или менѣе распространяющееся на его массу.

11. Въ сдавленномъ такимъ образомъ мозговомъ веществѣ наступаетъ разстройство кровообращенія, обыкновенно въ формѣ *венозной гипереміи*, которое выражается, по смерти животнаго, извѣстными патолого-анатомическими находками, а при жизни— уменьшенной скоростью теченія крови въ мозговыхъ сосудахъ.

12. Конечнымъ результатомъ патологическихъ измѣненій сдавленнаго мозговаго вещества является атрофія нервныхъ элементовъ съ преобладаніемъ интерстиціальной ткани.

Оканчивая свою работу, пользуюсь случаемъ выразить искреннюю благодарность глубокоуважаемому учителю моему, профессору *Ивану Павловичу Мержеевскому*, не только за руководство по этой работѣ, но и за все образованіе, полученное мною въ его клиникѣ по психіатріи и нервной патологіи.

Пріятнымъ для себя долгомъ считаю также высказать свою глубокую признательность многоуважаемому профессору *Ивану Романовичу Тарханову* за совѣты и средства, которыми я пользовался въ его лабораторіи, какъ при этой, такъ и при другихъ моихъ работахъ.

Такую же сердечную благодарность приношу многоуважаемому доценту *Альфонсу Феликсовичу Эрлицкому* за многочисленныя указанія по вопросамъ гистологіи нервной системы и микроскопической техники.

Алфавитный списокъ цитированныхъ работъ.

A.

Abercrombie. Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. (Aus d. Englischen). 1829.

Ackermann. Untersuch. ü. d. Einfluss d. Erstickung auf die Menge des Blutes im Gehirn. Virchow's Arch. Bd. 15. (1858).

Adamkiewicz. 1) Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Bd. 88, 3 Abth. (1884).

— 2) Sarcome de la moelle épinière etc. Arch. de Neurologie, 1882.

— 3) Artikel «Gehirndruck» in Real-Encyclopädie v. Eulenburg. (1886).

Albert. Die Lehre vom Hirndruck. Klinische Zeit-und Streitfragen, III Bd., 3 H., 1889.

Althann. Beiträge z. Physiologie u. Pathologie d. Circulation. 1. Der Kreislauf in d. Schädelrückgratshöhle. Dorpat. 1871.

Annuske. Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalm., Bd. 19, Abth. 3.

Анфимовъ и Блуменау. Случай множественной опухоли черепной полости. «Врачъ», 1889, № 8.

B.

Bastgen. Ueber d. Einfluss einer diffusen Hirnembolie auf d. Centra etc. Verhandlungen d. Würzburger Gesellschaft, XII, 1879. (Цитир. по Bergmann'y).

Беллярминовъ. Опытъ примѣненія графическаго метода къ изслѣдованію движенія зрачка и внутриглазнаго давленія. Дисс. Петербургъ. 1886.

Bergmann (senior). Artikel «Kreislauf d. Blutes» in Wagner's Handwörterbuch. Bd. II, 1844.

Bergmann (Ernst von). 1) Ueber die Kopfverletzungen in Pitha u. Billroth's Chirurgie. Bd. III. Abth. I, 1-е Lief., 1-е Hälfte. Въ текстѣ цитировано по русскому переводу д-ра Иванова.

— 2) Ueber den Hirndruck. Arch. für klinische Chirurgie, Bd. 32, 1885.

— 3) Die chirurg. Behandlung d. Hirnkrankheiten. Bonn. 1888.

Berlin. Untersuch. ü. d. Blutumlauf in d. Schädelhöhle. Schmidt's Jahrb. Bd. 69, S. 14. (1851).

Bernard (Claude). Leçons de physiologie operat., éd. par Duval. Paris. 1879.

Bernhardt. Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Berlin. 1881.

Bernstein. Centralbl. f. d. medicin. Wissensch. 1867.

Berthold. Zur Blutcirculation in geschlossenen Höhlen. Тамъ-же, 1869.

Бехтеревъ. О направленіи съуживающихъ зрачокъ волоконъ и пр. Вѣстникъ психіатріи и невропатол., вып. I. 1883.

Bidder. Experimentelle Beiträge z. Eclampsiefrage. Holst's gynäkolog. Beiträge, Bd. II, 1867.

Boerhaave см. **Swieten.**

Boll. Die Histiologie u. Histiogenese d. nervösen Centralorgane. Arch. f. Psych. Bd. IV 1874.

Bochefontaine. 1) Note sur un point de l'anatomie du 4 ventricule. Gazette médic. de Paris. 1879.

— 2) Sur la pression du liquide cephalo-rachidien. Comptes rendus de l'Acad., t. 86, p. 1555 (1878).

— 3) Recherches expériment. sur quelques mouvements reflèxes etc. Archives de Physiologie. 1879.

Bouchut. 1) Du diagnostic des malad. du système nerveux par l'ophthalmoscopie. Paris. 1866.

— 2) Ophthalmoscopie médicale. Paris. 1876.

Bourgougnon. Recherches sur les mouvements du cerveau. Thèse. Paris. 1839.

Brachet. Recherches expériment. sur les fonctions du système nerveux. 1837.

Brechet. Sur les veines du rachis. Thèse, Paris. 1818.

Brenner u. Januszkiewicz. Ein Fall v. Hydrocephalus chronicus. S. Petersb. medic. Zeitschr., 2-e Serie, Bd. I, 1870.

Brissaud et Franck. Inscription des mouvements du cerveau chez une femme. Travaux du labor. de Marey. 1877.

Bruns. Die chirurg. Krankheiten u. Verletzungen d. Gehirns, in Handbuch d. praktischen Chir., Abth. 1, 1854.

Burrows. Beobachtungen ü. die Krankheiten d. cerebralen. Blutkreislaufes. (Aus d. Englischen). 1847.

Byrom-Bramwell. Intracranial tumours. Edinburgh. 1888.

C.

Callenfels. Ueb. d. Einfluss. d. vasomotor. Nerven etc. Zeitschr. f. ration. Medicin. Neue Folge, Bd. VII (1855).

Cappie. Schmidt's Jahrbucher. 1875.

Cooper (Astley). Theoret.-praktische Vorlesungen ü. Chirurgie. (Aus d. Engl.). Bd. I. 1837.

Cohnheim. Vorlesungen ü. allgemeine Pathologie. 1877—1882.

Cotugno. De ischiade nervosa commentarius. Viennae. 1770.

Couty. Influence de l'encephale etc. Archives de Physiologie, 1876.

Cramer. Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat. 1873.

Cruveilhier. Anatomie descriptive, t. III. 1836.

D.

Dalton. Experimental production of anesthesia by cerebral compression. New-York Medical Journal. 1876.

Deutschmann. Neuritis optica. Iena. 1887.

Dietl. Anatom. Klinik d. Gehirnkrankheiten. Wien. 1846.

Добровольскій. Zur Lehre ü. d. Blutcirculation im Augenhintergrunde d. Hundes u. Menschen, Centralbl. f. d. medicin. Wissensch., 1870.

Dohrn. Archiv f. Gynäkologie. Bd. VI.

Donders. Die Bewegungen d. Hirns u. die Veränderungen der Gefässfülle d. Pia etc. Schmidt's Jahrb. Bd. 69. (1851),

Duret. Traumatismes cérébraux. Paris. 1878.

E.

Ecker. Physiolog. Untersuch. ü. d. Bewegungen d. Gehirns u. Rückenmarks. Stuttgart. 1843.

Ehrmann. Recherches sur l'anémie cérébrale. Strassbourg. 1858.

Emminghaus. Ueber d. Abhängigkeit d. Lymphabsonderung v. Blutstrom. Ludwig's Arb. 1873.

Engel. Darstellung d. Leichenerscheinungen u. deren Bedeutung. Wien. 1854.

Эрлицкій. Спинной мозгъ и межпозвоночные узлы. Въ «Микроскопической Анатоміи», изд. подъ редакціей Лавдовскаго и Овсянникова, т. 2, стр. 793. 1888.

Escher. См. Hermann.

F.

Faivre. Structure du conarium et des plexes choroïdes chez l'homme et les animaux. Gaz. médic. de Paris, 1854.

Falkenheim u. Naunyn. Ueber Hirndruck. Archiv f. experiment. Pathologie. Bd. 22. 1887.

Ferrier. The functions of the brain. London. 2 edit. 1886.

Flourens. Epanchement des liquides dans l'intérieur du crâne. Archives génér. de médec., t. 25, 1831.

Franck (François). 1) Recherches sur l'influence, que les variations de la pression intracranienne et intracardiaque exercent sur le rhythme du coeur. Travaux du labor. de Marey, 1877.

— 2) De volume des organes. Тамъ-же, 1876.

— 3) Rech. critiques et expériment. sur les mouvements etc. Journal de. l'anat. et de physiol., 1877.

— 4) См. **Brissaud.**

Fräntzel. Ueb. d. Cheyne-Stokes'sche Respirations-phänomen. Berl. klin. Wochenschr., 1869.

Friedreich. Beiträge z. Lehre v. d. Geschwülsten innerhalb d. Schädelhöhle. Würzburg. 1853.

Fürstner. Experim. Beiträge zur elektr. Reizung d. Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI.

G.

Gärtner u. Wagner. Ueb. d. Hirnkreislauf. Wiener medic. Wochenschr. 1887.

Gierke. Die Stützsubstanz d. Centralnervensystems. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 25 u. 26.

Golgi. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1870—1872.

Gowers. Medical Ophthalmoscopy. 2 edit. London. 1882.

Gräfe. Arch. f. Ophthalm. Bd. VII, Abth. 2 u. Bd. XII, Abth. 2.

Grashey. Ueber Hirndruck u. Hirncompressibilität. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 43. 1886.

H.

Haller. 1) Elementa physiologiae corporis humani. Lausannae. 1762. T. IV.

— 2) Тамъ-же, т. X, отдѣлъ 7.

Halliburton. The British medic. Journal. 1889, іюль.

Hammernik. Physiol.-pathol. Untersuch. ü. d. Verhältnisse d. Kreislaufs in d. Schädelhöhle. Prag. Vierteljahrsschrift, Bd. I 1848.

Hering. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 60, 2. 1869.

Hermann u. Escher. Ueb. d. Krämpfe bei Circulationsstörungen im Gehirn. Pflüg. Archiw, Bd. III.

His. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. Bd. 15. 1865.

Hitzig. Neue Folge v. Untersuch. ü. d. Gehirn. Reichert u. Dubois' Arch. 1874.

Hoppe, F. Arch. f. patholog. Anatomie, Bd. 16.

Hürtle. Beiträge zur Hämodynamik. Pflüger's Arch. Bd. 44. 1889.

I.

Jackson, H. Observations on defects of sight in brain disease. Ophthalmol. Hosp. Rep., IV.

Januszkiewicz см. **Brenner**.

Jolly. Fr. Untersuch. ü. d. Gehirndruck u. d. Blutbewegung im Schädel. Würzburg. 1871.

Истамановъ. О вліяніи раздраженія чувствительныхъ нервовъ на сосудистую систему человѣка. Дисс. Петербургъ. 1885.

K.

Key u. Retzius. Studien in der Anatomie des Nervensystems u. d. Bindegewebes. Stockholm. 1875.

Kellie. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, v. I, 1824. (Цитир. по Burrows'у).

Knoll. Ueber die Druckschwankungen in d. Cerebrospinalflüssigkeit. Sitz.-Ber. d. kaiserl. Akademie in Wien. Math.-natur. Classe. 93 Bd., 3-е Abth. 1886.

Kahler. Zeitschrift f. Heilkunde, III. 1882.

Kappeler. Ueb. Meningocele spuria traumatica. Diss. Zürich. 1883.

Kries. Berichte d. sächs. Ges. d. Wissensch. Math.-phys. Classe, Bd. 27. 1875.

Кузнецовъ. Объ измѣненіяхъ въ центральной нервной системѣ въ зависимости отъ искусственно вызванной гипереміи. Дисс. Петербургъ. 1888.

Kussmaul u. Tenner. Untersuch. üb. Ursprung u. Wesen d. fallsuchtartigen Zuckungen bei Verblutung. Moleschott's Untersuchungen, Bd. III, 1857.

L.

Ladame. Symptomatologie u. Diagnostik d. Hirngeschwülste. Würzburg. 1865.

Landois. 1) Ueb. d. Einfluss d. Anämie d. Gehirns auf d. Pulsfrequenz. Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1865.

— 2) Ueb. d. Einfluss d. venösen Hyperämie d. Gehirns auf die Herzbewegung. Тамъ-же. 1867.

Leber. Transactions of the International Medical Congress. London. 1881. Vol. III.

Lebert. Virchow's Arch., Bd. 3.

Leidesdorf u. Stricker. Injections-Versuche an Hirnen lebender Thiere. Vierteljahrsschrift f. Psychiatrie. 1867.

Longet. Traité de physiologie. 1869.

Lorry. Sur les mouvements du cerveau. Mémoires de mathem. et de physique. 1760, t. 3.

Leyden. Beiträge u. Untersuchungen z. Physiologie u. Pathologie d. Gehirns. Virch. Arch., Bd. 37. 1866.

Luschka. 1) Die Adergeflechte d. menschlichen Gehirns. 1855.

— 2) Die Venen d. menschl. Halses. Denkschr. d. Akad. d. Wiss. Wien. 1862.

— 3) Ueb. d. Communication d. vierten Hirnhöhle mit d. Subarachnoidealraum. Zeitschrift f. ration. Medicin, VII Bd. 1869.

M.

Malgaigne. Traité d'anatomie chirurgicale et de chirurgie expérim. Bruxelles. 1838.

Magendie. 1) Recherches physiolog. et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien. Paris. 1842.

— 2) Leçons sur les fonctions et maladies du système nerveux. T. I. Paris. 1839.

Manz. Experimentelle Untersuchungen ü. Erkrankungen d. Sehnerven in Folge v. intracraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophthalm. Bd. 16, Abth. 1.

Mayer, S. Studien zur Physiologie d. Herzens u. d. Blutgefässe. Ber. d. Wiener Akad., Bd. 73, Abth. 3, 1876.

Mayer u. Pribram. Studien ü. d. Pupille. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 5. 1884.

Markwald. Die Athembewegungen etc. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 23. 1886.

Mendel. Ueb. paralytischen Blödsinn bei Hunden. Neurolog. Centralbl., 1884.

Мержеевскій. Die Ventrikel d. Gehirnes. Centralbl. f. d. medic. Wissensch 1872.

Michel. 1) Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Classe. 1872.

— 2) Arbeiten aus d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 1872.

Monro. Observations on the structure and functions of the nervous system Edinburgh. 1783. (Цитир. по Burrows'y).

Mosso. Ueb. d. Kreislauf d. Blutes im menschlichen Gehirn. 1881.

Müller, Fr. Anatomie d. Haussäugethiere. 1871.

Müller (Iohannes). Handbuch d. Physiologie, Bd. I, 1835.

Murri. Sull origine pathologica del respiro periodico. Rivista clinica di Bologna. 1886. (См. тамъ-же, 1883).

N.

Навалихинъ. 1) Къ ученію о расширеніи зрачка. Работы изъ физіолог лабораторіи Казанскаго университета. Казань. 1869.

— 2) Ueb. d. Wirkung d. verminderten Blutzuflusses z. Gehirn auf d. Blutstrom im Aortensystem. Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1870.

Навроцкій. О вліяніи давленія крови на центръ блуждающихъ нервовъ. Дисс. Варшава. 1870.

Naunyn u. Schreiber. Ueber Gehirndruck. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 14. 1881.

Naunyn см. **Falkenheim.**

Nothnagel. 1) Die vasomotorischen Nerven d. Gehirngefässe. Virch. Arch. Bd. 40. 1867.

— 2) Experiment. Untersuchungen ü. d. Functionen d. Gehirns. Arch. f. pathol. Anatomie. Bd. 57.

O.

Obersteiner. Die motorischen Leistungen d. Grosshirnrinde. Stricker's medic. Jahrbüsher, 1878.

Oppolzer. Klinischer Vortrag ü. Apoplexie. Wiener medic. Wochenschr. 1867.

P.

Pagenstecher. Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg. 1871.

Panas. Bulletin de la Société de Chirurgie. 1868.

Parinaud. De la névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d'oculist., 1879.

Пашкевичъ. Zur Histologie d. harten Hirnhaut. Beiträge z. Anatomie u. Histologie, herausgegeb. v. Landzert. H. 1, 1872.

Пашутинъ. Лекціи Общей Патологіи, т. II. См. также: Ueb. Absonderung d. Lymphe d. Hundes. Ludwig's Arb., 1872 и статью *Emminghaus*'а.

Пекёръ. О патологическихъ измѣненіяхъ элементовъ головнаго мозга въ зависимости отъ искусственно вызваннаго малокровія. Дисс. Петерб. 1887.

Poppel. Monatschr. f. Geburtskunde. Bd. 25, suppl. 1.

Q.

Quincke. 1) Zur Physiologie der cerebrospinalen Flüssigkeit. Arch. f. Anatomie, Physiologie und wissensch. Medicin. 1872.

— 2) Ueb. d. Druck in Transsudaten. Deutsch. Arch. f. kliu. Medicin. Bd. 21. 1878.

R.

Ravina. Specimen de motu cerebri. Mém. de l'Acad. d. sciences de Turin 1811.

Rees. Observationes de laesionibus capitis. 1790. (Цитир. по Pagenstecher'у).
Рейхъ. Военно-медиц. Журналъ, 1874.
Reichert. Der Bau d. menschlichen Gehirns. 1861.
Richet. Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale, 7-e éd. 1877.
Riedel. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 11, 1875.
Riegel u. Jolly. Ueb. d. Veränderungen der Piagefässe in Folge von Reizung sensibler Nerven. Virch. Arch. Bd. 52. 1871.
Robin. Les troubles oculaires dans les maladies de l'encephale. Paris. 1880.
Rochoux. Recherches sur l'apoplexie. 1833.
Розенбахъ и Щербакъ. Экспериментальное изслѣдованіе къ вопросу о такъ наз. myelitis c compressione. Дневникъ 3-го Съѣзда русскихъ врачей. (Стр. 61 и 252). 1889.

S.

Salathé. 1) Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne. Travaux du labor. de Marey. 1876.
— 2) De l'anémie et de la congestion cérébrales etc. Тамъ-же, 1877.
Schiff. Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. 1858.
Schmidt, C. Charakteristik d. epidem. Cholera. Mitau u. Leipzig. 1850.
Schmidt, H. Zur Entstehung d. Staunngspapille bei Hirnleiden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 15, Abth. 2.
Schlichting. De motu cerebri. Mém. de math. et de phys., prés. à l'Acad. d. sciences. Paris. t. 1. 1750.
Schoberg. Virch. Arch., Bd. 16, 1854.
Schreiber см. **Naunyn.**
Schultèn. Untersuch. ü. d. Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 32. 1885.
Schultz, A. Zur Lehre v. d. Blutbewegung im Inneren d. Schädels. Petersb. medic. Zeitschr., Bd. 11, 1866.
Schultze, B. Zur Kenntniss v. d. Einwirkung d. Geburtsactes auf d. Frucht u. s. w. Virchow's Arch. Bd. 37, 1866.
Schwalbe. Der Arachnoidealraum ein Lymphraum etc. Centralbl. f. d. Wiss., 1869.
Schwartz. Hirndruck u. Hautreize in ihrer Wirkung auf d. Foetus. Arch. f. Gynäkologie, Bd. 1, 1870.
See. Sur la communication des cavités ventriculaires etc. Revue mensuelle de médec. et de chir., t. II 1878 и t. III 1879.
Serres. Nouvelle division des apoplexies. Ann. méd. chir. des hôpit., 1819.
Sesemann. Reichert u. Dubois' Archiv, 1869.
Swieten. Commentaria in Boerhaave Aphorismos, t. 1. 1754.

T.

Tenner см. **Kussmaul.**

Traube. Gesammelte Beiträge z. Pathologie u. Physiologie. Bd. III.

Trolard. Rech. sur l'anatomie du syst. veineux du crâne et de l'encephale. Arch. génér. de médec., 1870.

Türck. Mittheilungen ü. Krankheiten d. Gehirnnerven. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte, 1855.

U, V, W.

Ulrich. Knapp's Archiv, Bd. 17, 1.

Valentin. Lehrbuch d. Physiologie d. Menschen. Bd. 2, Abth. 2, 1848.

Wagner см. **Gärtner.**

Wathson. Lectures on medicine. Med. Gaz.., vol. 27.

Вельяминовъ. Petersb. medicin. Wochenschr., 1881.

Weissbach. Gehirngewicht, Capacität u. Umfang d. Schädels etc. Wiener medic. Jahrbücher. 1869.

Wernicke. Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Bd. III. Kassel. 1881.

Wiesmann. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 21. 1884.

Вилижанинъ. Къ методикѣ опредѣленія величины и колебаній внутричерепнаго давленія. Еженедѣльная клинич. газета. 1888.

Vogt. Ueber die Apoplexie etc. Schmidt's Jahrbücher. 1861.

Ц, Ч, Щ.

Цыбульскій. 1) Изслѣдованія надъ скоростью движенія крови посредствомъ фотогемотахометра. Дисс. Петербургъ. 1885.

— 2) Военно-медиц. журналъ, 1879.

Чирьевъ. Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiolog. Abth., 1877.

Щербакъ см. **Розенбахъ.**

Щербаковъ. Zur Analyse d. pathol. Flüssigkeiten. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 7, 1870.

Положенія.

1. Средства, вліяніе которыхъ на мозговое кровообращеніе не изучено, не могутъ безопасно примѣняться при органическихъ болѣзняхъ мозга.

2. Гипнонъ вызываетъ у животныхъ пониженіе мозговой возбудимости только при такихъ дозахъ, которыя производятъ анемію мозга, вслѣдствіе упадка сердечной дѣятельности.

3. Антипиринъ представляетъ собою средство, дѣйствующее по преимуществу на центральную нервную систему.

4. Для Thomsen'овой болѣзни характерна не только начальная тоническая судорога при мышечныхъ движеніяхъ, но и своеобразная (электрическая и механическая) реакція мышцъ.

5. Вліяніе магнитовъ на нервную систему должно быть приписано вмѣшательству психической сферы; то-же самое относится, по всей вѣроятности, и къ другимъ, такъ называемымъ гипногеннымъ, эстезіогеннымъ и т. п. средствамъ.

6. Біографіи и произведенія душевно-больныхъ писателей даютъ цѣнный, но еще мало разработанный матерьялъ для патологической психологіи.

Curriculum vitae.

Лѣкарь Леонидъ Васильевичъ Блуменау, сынъ землевладѣльца Псковской губерніи, православнаго вѣроисповѣданія, родился въ 1862 году, среднее образованіе получилъ въ I-ой С.-Петербургской гимназіи; въ 1880 году поступилъ на физико-математическій факультетъ (естественное отдѣленіе) С.-Петербургскаго университета, гдѣ прошелъ 1-й и 2-й курсъ, а въ 1882-мъ году принятъ былъ въ число слушателей тогдашняго «приготовительнаго» курса Военно-Медицинской Академіи. Окончивъ Академію въ 1886 году, былъ оставленъ при ней по конкурсу въ числѣ врачей для усовершенствованія и съ тѣхъ поръ состоитъ ординаторомъ клиники душевныхъ болѣзней проф. И. П. Мержеевскаго. Экзамены на степень доктора медицины сдалъ въ 1888 году. Имѣетъ слѣдующія печатныя работы:

1) О вліяніи гипнона на возбудимость мозговой коры. Совм. съ прив.-доц. С. Н. Данилло. (Врачъ 1887, № 43).

2) О вліяніи антипирина на нервную систему. (Вѣстникъ психіатріи и невропат., годъ V, вып. 2 и годъ VI. вып. 1. Также въ Petersburger medic. Wochenschrift, 1887, № 52).

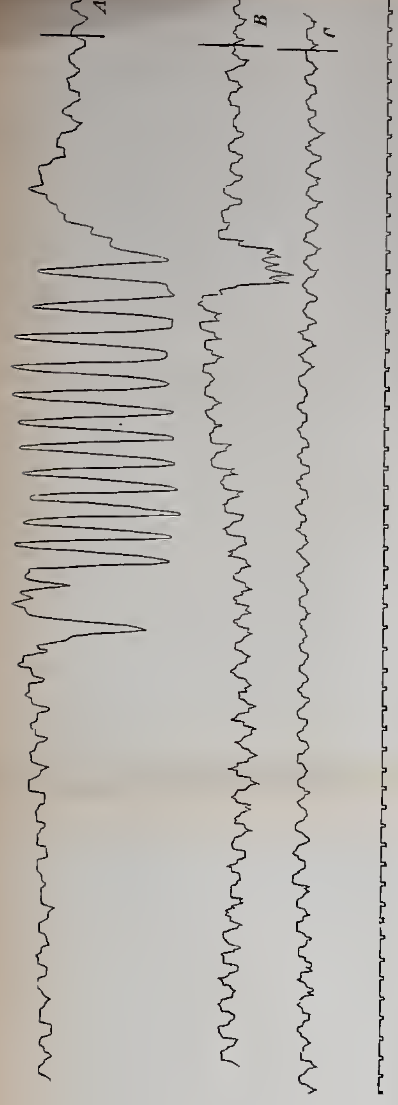
3) Къ вопросу о физіологическомъ дѣйствіи магнита на нервную систему (Вѣстникъ психіатріи, годъ VI, вып. 1).

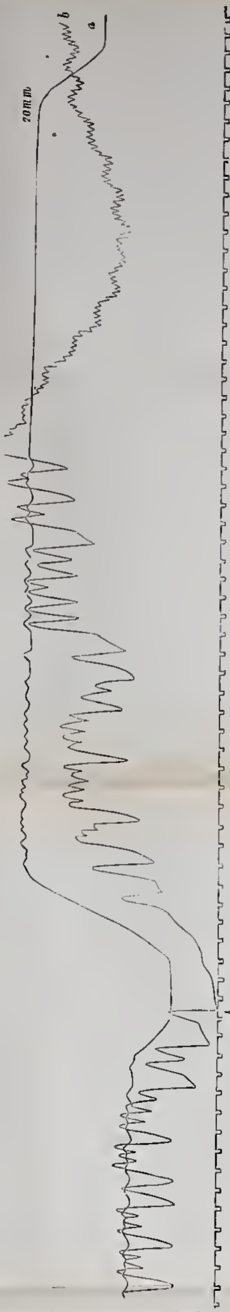
4) Электрическая реакція мышцъ при Thomsen'овой болѣзни (Врачъ, 1888, № 47).

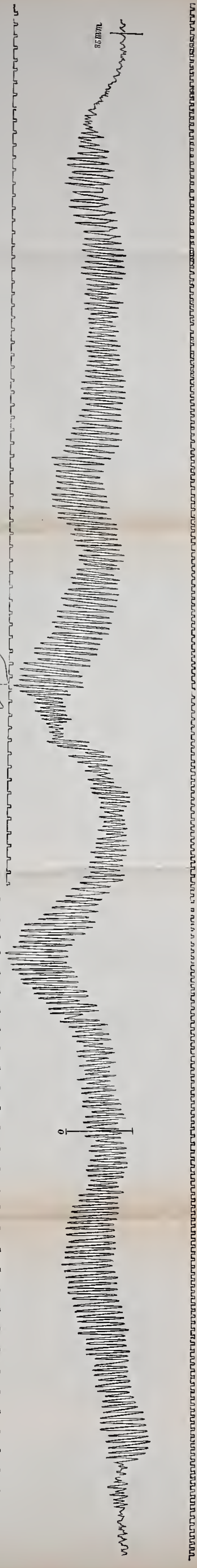
5) Случай множественной опухоли черепной полости. Совм. съ д-ромъ Я. А. Анфимовымъ (Врачъ, 1889, № 8).

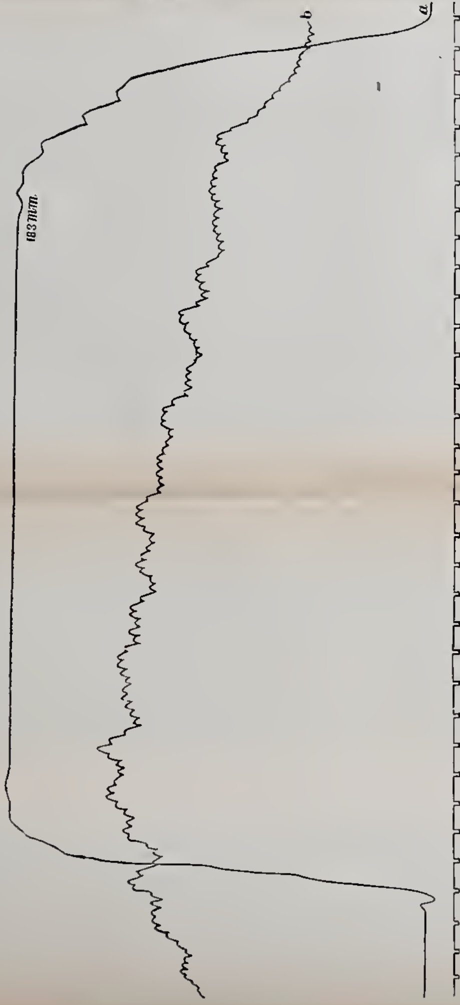
6) Случай односторонней атрофіи лица (Вѣстникъ психіатріи, годъ VII, вып. 1).

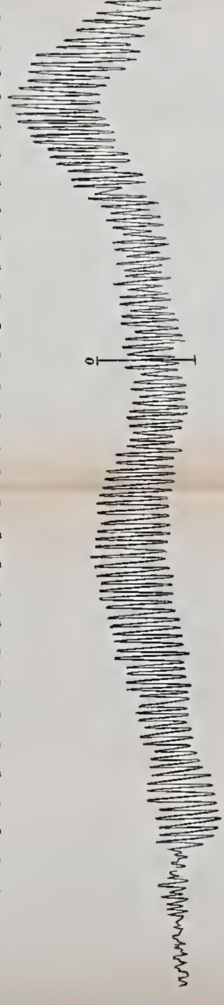
Предварительное сообщеніе по представляемой теперь работѣ сдѣлано на 3-мъ Съѣздѣ русскихъ врачей (см. Дневникъ Съѣзда. стр. 60 и 252).


Кривая № 5.
A
B
Г

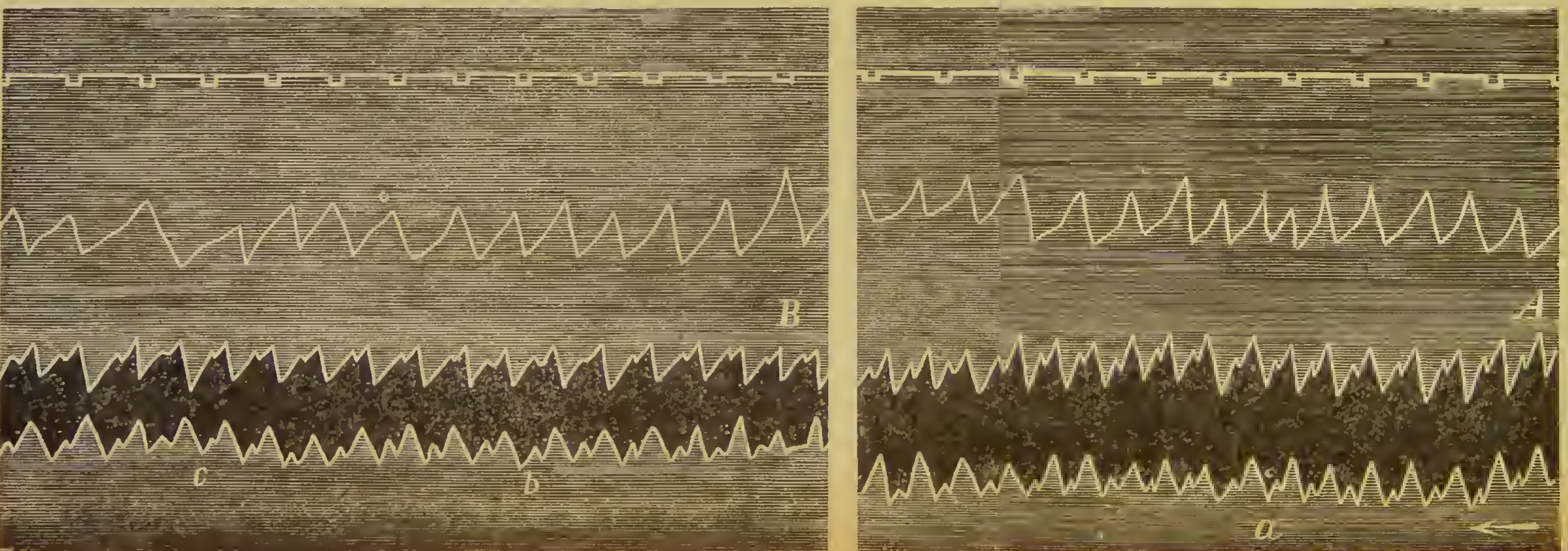

Кривая № 2.
20mm
b
a


Кривая № 1.
35mm
0


Криавя № 3
a
b
183mm



Кривая № 4.



Кривая № 6.

